

Katamnestische Untersuchung
der Alopecia areata
am Krankengut
der Dermatologischen Poliklinik
der Philipps-Universität Marburg

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Joachim Fuhrmann
aus Garmisch-Partenkirchen

Marburg 1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551902_0066

Katamnestische Untersuchung
der Alopecia areata
am Krankengut
der Dermatologischen Poliklinik
der Philipps-Universität Marburg

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin

der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Joachim Fuhrmann

aus Garmisch-Partenkirchen

Marburg 1978



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin

der Universität Marburg am 25. 8. 1978

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. Neurath

Referent: Prof. Dr. Rupec

Correferent: Prof. Dr. Friederich

Meinen Eltern

Mein Dank gilt den Mitarbeitern der Dermatologischen Univ.-Klinik Marburg für ihre freundliche Unterstützung. Ganz besonders möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Rupec für die Überlassung des Themas und seine unterstützende Kritik bedanken, mit der er die Arbeit begleitete. Mein besonderer Dank gilt auch Frau Dr. Vogelsberg, die mich während meiner Tätigkeit geduldig betreute und mir jede Unterstützung zu Teil werden ließ, wie auch Herrn Dr. Himmelmann, der bei der statistischen Auswertung half.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I	EINLEITUNG
1.	Literaturüberblick 1
2.	Eigener Ansatz 19
II	MATERIAL UND METHODIK
1.	Population 21
2.	Untersuchungsverfahren 21
3.	Auswertungs- und Prüfverfahren 23
III	ERGEBNISSE
1.	Häufigkeit, Geschlechts- und Altersverteilung 24
2.	Lokalisation, Dauer und Ausmaß der ersten A.a. 25
3.	Der Gesamtkrankheitsverlauf 27
4.	Ergebnisse der Nachuntersuchung 32
5.	A.a., familiäre Häufung u. parasitär-infekt. Genese 34
6.	A.a., Infektionskrankheiten und Fokalinfekte 35
7.	A.a. und hormonelle Beeinflussung 35
8.	A.a. und Psyche 37
9.	A.a. und Allergie 38
10.	A.a. und andere Erkrankungen 39
11.	A.a. und Laboruntersuchungen 40
IV	DISKUSSION 41
V	ZUSAMMENFASSUNG 54
VI	ÜBERSICHTEN UND TABELLEN
1.	Übersichten 57
2.	Tabellen 71
VII	ANHANG
	Tabelle Labordaten 94
	Fragebogen 99
	Anlagen 102
VIII	LITERATURVERZEICHNIS 106

I. EINLEITUNG

1. Literaturüberblick

Die Alopecia areata [A.a.] ist nach der Definition von GALEWSKY (1932)

"ein plötzlicher schneller oder langsamer Ausfall der Haare in Form kreisförmiger Flecken, die scharf umschrieben sind, in erster Linie den behaarten Kopf, bei Männern auch den Bart, in selteneren Fällen auch den Körper befallen, sich durch den chronischen Verlauf auszeichnen, ohne dabei eine andere Veränderung der befallenen Haut zu zeigen. Die Flecken heilen entweder spontan oder infolge Behandlung ab, oder sie heilen ab und rezidivieren oder sie führen zur völligen vorübergehenden oder dauernden Kahlheit."

Obwohl der Haarausfall meist lokal begrenzt ist, haben Untersuchungen gezeigt, daß der A.a. ein allgemeineres Krankheitsgeschehen zugrunde liegt, an dem auch die klinisch unauffälligen Hautareale mitbeteiligt sind. So wiesen BRAUN-FALCO und ZAUN (1962) nach, daß auch auf den den alopecischen Herden kontralateralen Seiten der Haarwurzelstatus pathologische Werte zeigt. Die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Hautbezirke ergab ebenfalls pathologische Veränderungen, wie sie für die A.a. typisch sind. Inzwischen wurde dieses Ergebnis durch Arbeiten von MORETTI et al. (1968), ŠALAMON und STOJAKOVIĆ (1968) und LAZOVIĆ-TEPAVAC und ŠALAMON (1970) bestätigt.

Dank zahlreicher histologischer und histochemischer Untersuchungen besteht recht tiefer Einblick in den Pathomechanismus der A.a., der durch vier Prinzipien charakterisiert ist. Zum einen ist hier als ein auch differentialdiagnostisch wichtiges Kriterium das perifollikuläre entzündliche Infiltrat zu nennen, bestehend aus Lympho- und Histiocyten, weshalb die A.a. nahezu übereinstimmend zu den entzündlichen Alopecien gerechnet wird. Zum anderen sind Gefäßstörungen zu erwähnen, die zu einer lokalen Verringerung des Gefäßnetzes führen [wie sie von POPCHRISTOV et al. (1968) beobachtet wurden]. Als weiterer Punkt sind die regressiven Veränderungen an dem nervösen Endnetz der Haut mit

trüber Schwellung und vacuolärer Degeneration anzusehen [THIES (1960)]. Schließlich ist als viertes pathogenetisches Prinzip die Fermentstörung anzugeben [PIERARD und DE LA BRASSINNE (1975)], weshalb BRAUN-FALCO (1961) für die A.a. auch den Begriff der "Dysenzymiosis der mitotisch aktiven Haar matrix" geprägt hat.

Auch die Haarbalgmuskeln und die Talgdrüsen nehmen an dem pathologischen Geschehen teil und hyperplasieren. Bei lange bestehendem Krankheitsbild und malignem Verlauf sind die Cutis und das Corium schmal; die Follikel zeigen verschiedene Atrophiegrade und normal gebaute Haarzywiebeln fehlen. Lediglich die Schweiß- und Talgdrüsen sowie die Haarbalgmuskeln bleiben erhalten.

Umso erstaunlicher ist die Tatsache, daß trotz so weitgehender Abbautätigkeit im Follikel immer wieder vom Wiederwachsen nach langer Kahlheit berichtet wird, was die gewaltige Regenerationskraft des Haarfollikels verdeutlicht.

In der Literatur über das klinische Bild der A.a. hat sich eine Einteilung durchgesetzt, die sich vor allem an dem Krankheitsverlauf orientiert, aber auch die Lokalisation und die Herdform berücksichtigt. Am häufigsten wird die Alopecia areata vulgaris gesehen (Abbildung 1). Dabei tritt der erste Herd ganz plötzlich irgendwo am behaarten Kopf auf, bleibt in gutartigen Fällen alleine bestehen und heilt in kürzerer oder längerer Zeit ab. Bei weniger günstigem Verlauf treten plötzlich auch Sekundärherde auf. Als eine besondere Gruppe werden die kreisförmigen Haarausfälle außerhalb des behaarten Kopfes betrachtet. Diese können entweder selbständig auftreten, von einer A.a. des behaarten Kopfes begleitet sein oder dieser vorausgehen. Zu dieser Gruppe gehört die Alopecia areata des Bartes und des Schnurrbartes, die Alopecia areata der Augenbrauen und Wimpern und die Alopecia areata des Stammes und der Extremitäten. Durch ihre besondere Lokalisation ist die Alopecia areata liminaris [SIEMENS (1952)] gekennzeichnet, die als Ophiasis [Ophis = Schlange] mit einem oder zwei seitlichen, symmetrischen Hinterhauptsflecken beginnt, die sich "schlangenförmig" nach vorne



Abbildung 1:
Alopecia areata vulgaris



Abbildung 2:
Ophiasis

verbreitern und wie ein Ringband die Haargrenze befallen (Abb. 2). Ihre klinischen Merkmale sowie ihre deutlich schlechtere Prognose verschaffen ihr einen besonderen Platz im Rahmen der A.a.. Als Alopecia areata decalvans wird ein häufig plötzlich einsetzender, meist aus dem Stadium der vulgären Form oder einer A.a. liminaris übergehender, decalvierender profuser Haarausfall verstanden, der meist in eine Alopecia areata totalis oder Alopecia areata universalis mündet. Bei ersterer ist der behaarte Kopf (Abb. 3), bei zweiter der ganze Körper kahl. Im Gegensatz zu einigen anderen Autoren wollen wir auch bei diesen beiden letzten Erkrankungsformen das Wort "areata" beibehalten, um auf das Krankheitsbild hinzuweisen, unter dem diese totale oder



Abbildung 3:
Alopecia areata totalis

universale Alopecie entstand.

Nimmt man in die Literatur, die seit der Definition der Krankheit durch GALEWSKY (1932) erschienen ist, zur A.a. Einblick und schwerpunktmäßig in die nach der Zusammenfassung von RICHTER (1961) in der späteren Auflage des gleichen Handbuches veröffentlichten Arbeiten, so stellt man fest, daß neben der Therapie die Ätiologie der A.a. immer wieder im Mittelpunkt von Untersuchungen stand, ohne daß bis heute eine befriedigende Antwort auf eine der beiden Fragen gefunden werden konnte.

WAISMAN und KEPLER (1941) und WALKER und ROTHMAN (1950) verlegten bei ihren statistischen Untersuchungen das Hauptaugenmerk auf die endokrinen Einflüsse, FIVAZ (1954), SANZ (1963), CAPPELLI (1963) und OLIVETTI und BUBOLA (1965) berücksichtigten vor allem die Laboruntersuchungen und JANNARONE (1956) wie

SINKA (1967) heben besonders den therapeutischen Aspekt hervor. Dagegen verstehen sich die Arbeiten von SANZ BENITEZ (1936), ANDERSON (1950), ARNOLD (1952), COFANO und IZZO (1962), MULLER und WINKELMANN (1963) und GIP et al. (1969) als allgemeine klinisch-statistische Untersuchungen. FLECK und FLECK (1962) und ZUBIRI et al. (1963) gehen über die A.a. hinaus und liefern allgemein-statistische Untersuchungen über Alopecien verschiedener Genese.

Die A.a. ist nach WALKER und ROTHMAN (1950) eine recht häufige ("common") Erkrankung, doch schwanken die Zahlenangaben hierüber erheblich. Während GIP et al. (1969) für poliklinische Hautpatienten die Häufigkeit bei Männern mit 0,6 % und für Frauen mit 0,5 % angeben, GALEWSKY (1932) die Zahl von 1,45 % unter 11.600 Hautkranken und ANDERSON (1950) 2 % unter 15.000 dermatologischen Ambulanzpatienten nennen, macht nach Angaben von SANZ BENITEZ (1936) diese Erkrankung in Spanien 3,5 - 4 % aller Hautkrankheiten aus. TAKENOUCHI et al. (1962) geben die Häufigkeit der A.a. sogar mit 5,8 % bei Männern und 3,5 % bei Frauen (insgesamt 4,7 %) an. Wichtig ist, darauf hinzuweisen, daß SANZ BENITEZ (1936) über verschiedene Häufigkeiten des Vorkommens von A.a. regional innerhalb seines Untersuchungsgebietes berichtet.

Die Verteilung der A.a. auf die Geschlechter wird ebenfalls sehr unterschiedlich angegeben und schwankt im Verhältnis von Männern zu Frauen zwischen 3 : 1 [SANZ BENITEZ (1936)] bis zu einem deutlichen Überwiegen des weiblichen Geschlechts [BROWN (1929), GINEITIS (1948) und ARNOLD (1952)]. Untersucht man die Zahlenangaben genauer, so fällt auf, daß das Überwiegen des männlichen Geschlechts sich in älteren Statistiken wesentlich krasser darstellt [SPITZER (1921), MATSUMOTO (1923), PRICE (1928)], während neuere Angaben mehr auf ein ausgeglicheneres Verhältnis bei der Beteiligung der Geschlechter hinweisen [MULLER und WINKELMANN (1963), GIP et al. (1969), WALKER (1973)]. Auch hier werden die teilweise erheblichen Unterschiede in den Angaben von einigen Autoren [SANZ BENITEZ (1936), ARNOLD (1952) und FARRIS et al. (1963)] durch ethnologische und rassische

Faktoren erklärt.

Der Beginn des "kreisrunden Haarausfalls", wie die A.a. im deutschsprachigen Raum genannt wird, ist in jedem Alter möglich, doch sind die Fälle von GERTLER (1939) und von WUNDERLICH und BRAUN-FALCO (1965), die eine A.a. schon im ersten Lebensjahr beobachteten, als Raritäten einzustufen. Im allgemeinen beginnt die Erkrankung frühestens im dritten Lebensjahr, zeigt dann aber besondere Häufigkeit im Jugend- und frühen Erwachsenenalter [WALKER und ROTHMAN (1950), JANNARONE (1956)].

Deutliche Unterschiede zeigen die Prozentangaben über die Ersterkrankungen nach dem 40. Lebensjahr. Während ARNOLD (1950) bei 20 % seiner Patienten die A.a. nach dem 40. Lebensjahr beginnen sah, geben MULLER und WINKELMANN (1963) 35 % an und HÖFER et al. (1969 a) sogar 37,5 %.

Alle Autoren sind sich einig, daß nach dem 50. Lebensjahr die Ersterkrankungsrate deutlich abnimmt und daß ein A.a.-Beginn nach dem 70. Lebensjahr als Seltenheit zu werten ist.

Während GENNER (1929) und GALEWSKY (1932) ein häufigeres Auftreten der A.a. in der sozialen Oberschicht beobachteten, konnte GINEITIS (1948) keine besondere berufsspezifische Häufung der A.a. erkennen.

Obwohl ANDERSON (1950) in seiner Untersuchung anhand von 82 Patienten die von BROWN (1929) und COCKAYNE (1933) geäußerte Meinung nicht widerlegen konnte, daß die A.a. häufiger bei dunkelhaarigen Personen auftritt, liegen bis heute noch keine fundierten Untersuchungen über einen möglichen Zusammenhang vor.

Immer wieder hat auch der Krankheitsverlauf der A.a. im Mittelpunkt von Untersuchungen gestanden. Vor allem die erste Erkrankung wurde immer wieder analysiert, glaubte man doch, aus ihr einen Hinweis auf den weiteren Verlauf der A.a. erhalten zu können.

Nach Meinung von RICHTER (1961) ist die Lokalisation des Anfangsherdes keiner besonderen Gesetzmäßigkeit unterworfen. FRIEDERICH (1959) gibt den behaarten Kopf und den Bartbereich als häufigste Lokalisation an, JUON (1965 a) hebt die Augenbrauen hervor und Berichte von MULLER und WINKELMANN (1963), OWENS et al.

(1966) und THIERS et al. (1969) zeigen, daß auch die Extremitäten, der Pubesbereich oder die Nasenzilien als Primärlokalisation in Frage kommen, dort aber Kahlstellen wesentlich häufiger übersehen werden, wie ANDERSON schon 1950 vermutete.

GALEWSKY (1932) und CAPPELLI (1963) sahen besonders den hinteren und unteren Teil des Kopfes bevorzugt. Während nach SANZ BENITEZ (1936) und ILLHARDT (1960) die Primärlokalisation in etwa 50 % occipital zu beobachten ist, weist ANDERSON (1950) hier auf eine deutliche Geschlechtsdifferenz hin, wobei der Occipitalbereich bei Männern (mit 60 %), der Frontovertikalbereich bei Frauen (mit 56 %) bevorzugt sein sollen.

Über die Dauer der ersten Erkrankung liegen verschiedene Berichte vor, wobei nach LUDWIG (1961) der Haarausfall mindestens zwei Monate andauert. KERN et al. (1973) sahen bei ihren Patienten A.a. von einer Dauer zwischen drei Wochen und 40 Jahren und WAISMAN und KEPLER (1941) weisen darauf hin, daß der kreisrunde Haarausfall einen Patienten wohl ein Leben lang begleiten kann. Andererseits zeigen die Mitteilungen über Heilungen nach langer Kahlheit, daß auch nach sieben oder acht Jahren [APFELTHALER-KUMER (1950), GIP et al. (1969)], nach 20 Jahren [GALEWSKY (1932)] oder auch nach 40 Jahren ein Wiederwachsen möglich ist [ALVERDES und SCHMIDT (1961)].

Widersprüchliche Angaben finden sich jedoch, wenn man die Prozentangaben der Erkrankungsdauer vergleicht. Während WALKER und ROTHMAN (1950) nur bei 31,2 % Heilung innerhalb eines halben Jahres sahen, geben GIP et al. (1969) 45 % an, und ARNOLD (1952) sah bei seinen Patienten ohne medikamentöse Behandlung "bei der großen Mehrheit" ein Wiederwachsen innerhalb von drei Monaten.

Die Schwere der ersten A.a. kann sehr verschieden sein und schwankt zwischen einem kleinmünzgroßen Areal, das sicherlich häufig übersehen wird, und absoluter Kahlheit. Insgesamt läßt sich jedoch sagen, daß die Mehrzahl der Erkrankungsfälle von der A.a. vulgaris gestellt wird, A.a. totalis und universalis dagegen in allen Statistiken in der Minderheit bleiben. Daß solche Zustände jedoch schon bei der Primärerkrankung möglich sind, zeigen Berichte von SPITZER (1921), GALEWSKY (1925) und anderen.

Ein weiteres Problem bei dem Krankheitsbild der A.a. stellt sich uns in der Häufigkeit von Rezidiven. Auch hierbei sind wieder die verschiedensten Krankheitsverläufe zu beobachten. Während SPITZER (1921) als Intervall zwischen eingetretener erster Heilung und dem ersten Rezidiv Zeiträume zwischen zwei und siebenundvierzig Jahren angibt, war bei GIP et al. (1969) das erste Rezidiv in 23 Fällen bereits innerhalb eines Jahres aufgetreten.

Schwierig ist es, die Zahl der rezidivierenden Erkrankungsfälle zu bestimmen, da diese Zahl bei längerer Beobachtungszeit immer mehr zunimmt. WALKER und ROTHMAN (1950) sahen nach einer Beobachtungszeit zwischen 5 und 10 Jahren bei 80 % ihrer Patienten Rezidive, nach 10 bis 20 Jahren bei 83,3 % und äußern die Vermutung, daß wohl in 100 % Rezidive nachzuweisen wären, würde die Erkrankung nur lange genug verfolgt. Dagegen sahen ANDERSON (1950) und FIVAZ (1954) nur bei 28 % bzw. bei 20 % ihrer Patienten Rezidive. Wenig Interesse wurde bisher der Lokalisation des ersten gesehenen Herdes von Rezidiven beigemessen, obwohl SPITZER (1921) auf einen Rückfall nach 20 Jahren an gleicher Stelle hinweist.

Wurde bei der Behandlung der Ersterkrankung schon darauf hingewiesen, wie unberechenbar der Krankheitsverlauf der A.a. ist, so gilt diese Aussage auch für jedes neue Rezidiv. Beweise für die Vielgestaltigkeit des A.a.-Geschehens sind die Berichte von MAIRE und WORINGER (1932), WINKLER (1947) und JORDAN (1951).

Es ist schwierig, aus den Untersuchungen der großen dermatologischen Ambulatorien auf den durchschnittlichen Krankheitsverlauf der A.a. zu schließen - worauf auch MULLER und WINKELMANN (1963) hinweisen -, da schon mit der Überweisung durch die Haus- oder Hautärzte eine Selektion stattfindet.

So sind in den dermatologischen Polikliniken, aus denen fast ausschließlich die Untersuchungen stammen, die schweren Krankheitsverläufe überrepräsentiert, was durch Prozentangaben an A.a. totalis- und universalis-Fällen von 6 % [GIP et al. (1969)], 17 % [WALKER und ROTHMAN (1950)] und 30 % [MULLER und WINKELMANN (1963)] deutlich wird. ANDERSON (1950), der sich bei der

Frage nach der Häufigkeit schwerster Krankheitszustände an der Zahl der verordneten Perücken orientierte, nimmt hingegen an, daß nur einer von 150 A.a.-Patienten an einer A.a. totalis erkrankt. Dort, wo sich eine A.a. totalis oder universalis einmal eingestellt hat, ist die Prognose wesentlich verschlechtert [ILLHARDT (1960)]. Von 27 Patienten mit A.a. maligna war zur Zeit der Nachuntersuchung nur bei einem vollständige Heilung eingetreten. SEZARY (1941) hat bei drei Patienten schnelles Wiederwachsen der Haare nach A.a. decalvans berichtet, was jedoch an der allgemein ungünstigen Prognose dieser Form der A.a. wenig ändert.

Lange bekannt ist bei der A.a. die Mitbeteiligung anderer Anhangsgebilde der Haut, wobei dystrophische Veränderungen der Nägel im Mittelpunkt stehen. KLINGMÜLLER (1958 b) sieht in dem kreisrunden Haarausfall und den Nagelveränderungen zwei verschiedene Symptome einer genetisch einheitlichen Erkrankung größerer Ordnung, nämlich der Hautanhangsgebilde. Die häufigste Veränderung der Nagelplatte ist das Auftreten zahlreicher Grübchen ["Tüpfelnagel"] [KLINGMÜLLER und REEH (1955), RUBISZ-BRZEZINSKA und SEFEROWICZ (1974)], was häufiger übersehen wird. Seltener sind Längs- oder Querriffelung, Brüchigkeit oder Aufsplitterung der Nagelplatte. Solche Nagelveränderungen treten häufiger bei schweren und fulminant progressiven Erkrankungen auf. Aber auch kleinere Herde können mit derartigen Veränderungen der Nagelplatte beobachtet werden [JORDAN (1951), WEINER (1955), THIERS et al. (1969)], was allerdings als Rarität angesehen werden muß. Nach MULLER und WINKELMANN (1963) sind dabei die Fingernägel bevorzugt befallen.

Trotz der weiten Erfassung des Integuments und selbst bei schwersten Erkrankungen tritt die A.a. meist ohne Beschwerden auf. Oft bemerkt der Patient nur etwas mehr Haarausfall und sieht dann eine kahle Stelle im Spiegel oder er wird durch andere auf den Herd aufmerksam gemacht. FRIEDERICH (1959) beobachtete vereinzelt neuralgische Beschwerden, BERTACCINI (1933), WINKLER (1947) und FLECK und FLECK (1962) erwähnen vorausgehenden Kopfschmerz und POPCHRISTOFF (1935), BREGMAN und ENGLE-

WOOD (1937) und SCHULZE (1966) geben vorausgehenden, leichten Pruritus an. MAIRE und WORINGER (1932) sahen die A.a. von Abgespanntheit und ANDERSON (1950) bei einer Patientin von Unwohlsein begleitet.

Ein besonderes Interesse hat das familiäre Auftreten des kreisrunden Haarausfalls erregt, hoffte man doch, daraus eine Aussage über die Ätiologie ableiten zu können. LICHCIER (1932) beobachtete in einer Familie fünf Fälle von A.a. und hielt in diesem Fall eine rezessive Erbanlage für relevant. KLINGMÜLLER (1958 b) nimmt bei der A.a. eine anlagemäßige Minderwertigkeit der Hautanhangsgebilde an und sieht darin eine hereditäre Belastung, ohne sich jedoch über den Vererbungsmodus festzulegen.

Wie bei sehr vielen die A.a. betreffenden Fragen schwanken auch hier die angegebenen Prozentwerte stark. So fand ILLHARDT (1960) unter 96 Patienten nur einen Hinweis auf eine familiäre Genese, OLIVETTI und BUBOLA (1965) geben 5 % an, während CUNLIFFE et al. (1969) sogar in 25 % familiäre Häufung sahen.

Das gehäufte familiäre Auftreten, die zentrifugale Ausbreitung der Herde und das histologische Bild (Entzündungszeichen) sind die Argumente, die die Vertreter der parasitär-infektiösen Theorie für sich in Anspruch nehmen. Zum anderen erscheinen in der Literatur immer wieder Berichte von Epidemien oder zumindest Erkrankungshäufungen, so zuletzt von ZACHARIEV (1967) über 27 Fälle von A.a. oder von WILLIAMS und RIEGERT (1971) von 11 A.a.-Erkrankten in einer Industriesiedlung. Damit hat die parasitär-infektiöse Theorie, die nur noch historische Bedeutung zu haben schien, neue Befürworter erhalten. Während MIESCHER (1954) und MARCHIONINI (1954) davon ausgehen, daß doch einige Hinweise für eine infektiöse Genese der A.a. sprechen, KLINGMÜLLER (1958 b) nicht alle Argumente der infektiösen Theorie widerlegt sieht, sprechen sich HIRSCH (1956) und FRIEDERICH (1959) eindeutig gegen ein kausales kontagiöses Geschehen aus. Dies nicht zuletzt deshalb, weil selbst die Hauttransplantationen von VILANOVA und DE MORAGAS (1963) sowie von HÖFER (1966) inclusive dessen virologische Untersuchungen keinen Hinweis auf Kontagiosität erbrachten.

Es ist bekannt, daß nach Scharlach, Typhus, Grippe und anderen Infektionskrankheiten diffuser Haarausfall auftreten kann - in selteneren Fällen auch A.a., wie JORDAN (1925) und SABOURAUD (1936) in Einzelfällen, WAISMAN und KEPLER (1941) bei 10 % ihrer A.a.-Patienten und GIP et al. (1969) bei 9 % beobachteten.

Wesentlich breiteren Raum nehmen jedoch bei der Diskussion um die Genese des umschriebenen Haarausfalls die Fokalinfectionen ein. Seitdem JACQUET 1900 erstmals die Zähne mit dem Krankheitsbild der A.a. in Verbindung brachte, blieb die Theorie der fokalen Infektionen im Gespräch, wobei jedoch nicht nur der Zahnapparat, sondern ebenso das Zahnfleisch, die Tonsillen, die Nebenhöhlen und der ganze Naso-Pharyngealraum als Herdlokalisation dienen können. Dabei stehen dem Focus vier Aggressionswege zur Verfügung: die Bakteriämie, die Fokaltoxikose, die Fokalallergie und die Wirkung als vegetatives Störfeld, während die von JACQUET (1900) angenommene Ernährungsstörung wohl keine Rolle spielt. Wie in fast allen wichtigen, die Ätiologie der A.a. betreffenden Fragen schwanken auch die Prozentangaben über Fokalinfectionen bei A.a. extrem. Während AICHELE (1949) bei 86 % der Patienten und WALKER (1973) bei 57 % Herde beobachteten, berichten OLIVETTI und BUBOLA (1965) von 31 % und ILLHARDT (1960) nur von 13 % Fokalinfectionen. IKEDA (1967) hat von der Theorie der Fokalinfection ausgehend künstlich eine A.a. erzeugen können, was dieser Theorie neue Unterstützung erbracht hat. Trotzdem ist FRIEDERICH (1959) zuzustimmen, der den wichtigsten und endgültigen Beweis in dem therapeutischen Kriterium sieht.

Häufig werden auch physische Traumen oder Operationen als auslösende Faktoren für das Entstehen von Kahlstellen genannt. Angaben über kreisrunden Haarausfall nach solchen Traumen liegen von JORDAN (1925), FIVAZ (1954) und ARUTJUNOW (1971) vor. ANDERSON (1950) beschreibt einen Fall, wo der Herd an der Stelle des lokalen Traumas entstand, und ILLHARDT (1960) hält sogar bei 11 % ihrer 96 Patienten Traumen oder exogene Schädigungen für die mögliche Ursache.

Auf Grund der Kenntnis der Hypotrichose bei Thyreotoxikose und

Myxödem und der Haarverteilungsstörungen bei Fehlern in der Geschlechtshormonproduktion ist das besondere Interesse verständlich, das bei dem Krankheitsbild der A.a. der Untersuchung von Hormonstörungen entgegengebracht wird. Aber es gelang bis heute nicht, der A.a. eine besondere Form der Schilddrüsenfunktionsstörung zuzuordnen, obwohl schon JORDAN (1925), GALEWSKY (1932), SANZ BENITEZ (1936) und SABOURAUD (1936) den Zusammenhang zwischen Schilddrüsenenerkrankungen und A.a. als nicht rein zufällig beurteilten. WAISMAN und KEPLER (1941) sowie WALKER und ROTHMAN (1950) hielten hingegen die Annahme einer hormonellen Ursache bei der A.a. für ungerechtfertigt.

Entsprechende Laboruntersuchungen an A.a.-Patienten ergaben bei einigen Autoren ein Überwiegen hypothyreoter Zustände [JANNARONE (1956), MULLER und WINKELMANN (1963), SANZ (1963)], während FIVAZ (1954), FLECK und FLECK (1962) und OLIVETTI und BUBOLA (1964) vermehrt hyperthyreote Werte angaben. Die von ZAUN et al. (1974) geäußerte Meinung, die die A.a. als ein Symptom deutet, das bei entsprechend disponierten Personen anstelle von A. diffusa auftritt, ähnelt sehr der Vorstellung von KLENLE und WAGNER (1956). Letztere wiesen einer Schilddrüsenenerkrankung verschiedene Alopecieformen und einer Haarausfallform verschiedene Schilddrüsenenerkrankungen zu.

Der Fall von NEGRI (1934), bei dem ein Psychotrauma A.a. totalis und dauernde Amenorrhoe auslöste, kann als Hinweis für eine hormonelle Verbindung zur A.a. gedeutet werden. Ob dabei dem von VINOKUROV (1972) bei der Mehrzahl der von ihm untersuchten A.a.-Patientinnen gefundenen Hypoöstrogenismus tatsächlich größere Bedeutung beizumessen ist, müssen weitere Untersuchungen zeigen. SABOURAUD (1936) und SANZ BENITEZ (1936), wie später auch OLIVETTI und BUBOLA (1965) und WALKER (1973) weisen auf einen Anstieg der Erkrankungshäufigkeit bei Frauen während des Klimakteriums hin.

Als ein weiteres Indiz für hormonelle Einwirkungen auf die A.a. können Beobachtungen angesehen werden, nach denen ihr Verlauf durch die Schwangerschaft beeinflusst wird. Die A.a. kann zum einen während der Schwangerschaft auftreten, wie dies von

JORDAN (1925), ANDERSON (1950), MACALPINE (1958), OLIVETTI und BUBOLA (1965) und anderen berichtet wird, oder zumindest sich während der Schwangerschaft verschlimmern [WALKER und ROTHMAN (1950), MULLER und BRUNSTING (1963)]. Zum anderen ist ein Auftreten von kreisrundem Haarausfall auch postnatal bekannt [WAISMAN und KEPLER (1941), MACALPINE (1958) und MULLER und WINKELMANN (1963)]. Häufig wird auch vom Wiederwachsen der Haare berichtet, das während der Schwangerschaft einsetzt und dem eine postpartale Verschlimmerung folgt [FIVAZ (1954), JANNARONE (1956) und MULLER und WINKELMANN (1963)]. Auch gynäkologische Dysfunktionen, Dysplasien und Operationen wurden bei A.a.-Patientinnen gehäuft beobachtet, so unter anderem von WAISMAN und KEPLER (1941), ANDERSON (1950) und von SANZ (1963). Beim Mann wurden ebenfalls mehrfach hormonelle Störungen angegeben [JORDAN (1925), BENGTSOON (1940) und WAISMAN und KEPLER (1941)].

Die Beeinflussung des Krankheitsverlaufs der A.a. durch Progesterongaben, wie von APFELTHALER-KUMER (1950) berichtet, weist auf die Möglichkeit hin, daß auch Kontrazeptiva einen Einfluß auf den kreisrunden Haarausfall ausüben könnten. In diesem Zusammenhang berichtete 1965 VALLINGS von drei Patientinnen, bei denen kurze Zeit nach der Einnahme von Ovulationshemmern eine A.a. aufgetreten war. Ihre Frage nach einem möglichen Zusammenhang beider Erscheinungen wurde aber bisher allgemein abgelehnt. PETERKIN (1965) beobachtete zwar häufiger bei seinen Patienten nach Gabe von oralen Kontrazeptiva Haarausfall vom männlichen Typ, sah aber keinen Zusammenhang zwischen diesen Medikamenten und der A.a.

HILL (1965) weist darauf hin, daß bei der Häufigkeit der A.a. ein Nichtauftreten bei "Pillenpatienten" eine Besonderheit darstellen würde. Auch ORENTREICH und BERGER (1966) konnten kein gehäuftes Auftreten von A.a. bei ihren Patienten unter oralen Kontrazeptiva feststellen. Sie wiesen darauf hin, daß der Krankheitsverlauf bei Patientinnen, die die "Antibabypille" nehmen, nicht von dem anderer Haarausfall-Patientinnen abweicht und daß bestehende Runderde nicht durch Kontrazeptiva beeinflußt werden.

Seitdem BÄRENSPRUNG (1858) die A.a. als Folge einer krankhaften

Störung der Innervation ansah [trophoneurotische Theorie], wird die Frage, inwieweit neurologische und psychische Faktoren die Entstehung und den Verlauf der A.a. beeinflussen, zunehmend diskutiert. Neurologische Parallelerkrankungen wurden häufig beobachtet, so von BERTACCINI (1932), WINKLER (1947) und BIEBER (1966). Uneinigkeit besteht vor allem darin, welche psychischen Zustände als für die A.a. pathognomonisch anerkannt werden sollen. Während z.B. JUON (1965 b) Streß, Trauma, Konflikt oder Komplex, Liebesentzug oder Enttäuschung und außerdem eine familiäre psychische Disposition als mögliche Faktoren ansieht, hält SOMOGYI (1977) die psychische Labilität für die Ursache der A.a.. DE GRACIANSKY und BOULLE (1955) weisen auf die starke, wechselseitige Kind-Mutter-Bindung bei A.a.-Patienten hin. Dagegen erkennt MACALPINE (1958) nur Neurosen oder Psychosen als die A.a. begründende Zustände an. So ist es nicht verwunderlich, daß sich die Prozentangaben psychiatrischer Untersucher über psychische Gründe der A.a. zwischen 100 % [EL-MOFTY et al. (1964)] und 33 % [MACALPINE (1958)] bewegen.

In den allgemeinen, dermatologischen Statistiken tritt der Einfluß der Psyche auf das Krankheitsbild der A.a. weniger deutlich hervor. So schreiben WAISMAN und KEPLER (1941), daß Angst, Schock und Aufregung nur bei einem kleinen Teil des Patientengutes prädisponierende Faktoren waren. MULLER und WINKELMANN (1963) sahen bei 12 % akuten psychischen Streß und bei weiteren 18 % signifikante psychische Erkrankungen dem Haarausfall vorangehen. GIP et al. (1969) teilen eine Zahl von 22 % und ANDERSON (1950) von 23 % mit. COFANO und IZZO (1962) beobachteten bei 55 % ihrer Patienten "Störungen im Nervensystem". Besondere Bedeutung wird in der Literatur dem Auftreten von A.a. nach psychischen Traumen beigemessen; zum einen, weil hier häufig der Zusammenhang zwischen Psyche und Soma auch wegen des kurzen zeitlichen Abstandes - nach MEHLMAN und GRIESEMER (1968) in der Regel zwei Wochen - besonders augenscheinlich ist, zum anderen wegen des häufig spektakulären Charakters dieser Ereignisse [z.B. MAHN (1951)]. Obwohl A.a. nach Psychotraumen von einer großen Zahl von Autoren berichtet wurden [so z.B. von NEGRI

(1934), OGAWA (1938), PASQUA und BELTRANI (1971)], vertreten GALEWSKY (1932), SABOURAUD (1936), SPITZER (1962) und ZACHARIEV (1967) eine skeptische Haltung, was den Zusammenhang zwischen psychischem Trauma und A.a. anbelangt. SABOURAUD (1936) beschreibt jedoch unter dem Bild der "A.a. des Deprimierten" auch psychische Veränderungen, die einem meist schweren kreisförmigen Haarausfall vorangehen können, wie auch COHEN und LICHTENBERG (1967) die A.a. mit seelischen Unruhezuständen in Verbindung bringen. Wenn auch heute die meisten Untersucher psychische Faktoren als für das Krankheitsgeschehen der A.a. relevant betrachten, ist der hierbei wirksame ätiopathologische Mechanismus noch völlig unklar. Es werden in diesem Zusammenhang ein Angiospasmus [BREGMAN und ENGLEWOOD (1937)], eine neurohumorale Störung [JUON (1965 a)], eine mesodiencephale Dysfunktion [PANCONESI (1963)] oder Störungen im Vegetativum [SMIGLA und PIETRZYKOWSKA (1967) und SOMOGYI (1977)] erörtert. Wenig Informationen liegen zum Zusammentreffen von psychischen Belastungen und Rezidiven vor [MIESCHER (1957)], obwohl FRIEDERICH (1959) darauf hinweist, daß auch erneuten psychischen Traumen wieder Haarausfall folgen kann.

Einige Autoren weisen auf die durch die A.a. sekundär entstandene Angst hin [GONZALEZ MEDINA und FONTANA (1963), GARCÍA GARCÍA ORDOÑEZ (1963)], die die Beurteilung des primären psychischen Zustandes sehr erschwert und bei der Behandlung des Patienten besondere Berücksichtigung finden sollte.

Obwohl BARBER schon 1921 bei der A.a. an ein "anaphylaktisches Phänomen" dachte, wird die Möglichkeit, daß immunpathologische Mechanismen bei dieser Erkrankung beteiligt sind, erst seit dem Beginn der Sechziger Jahre in verstärktem Maße diskutiert. 1963 referierte CAPPELLI das Auftreten von allergischen Kombinationskrankheiten bei A.a.-Patienten im älteren Schrifttum [LOEB (1932), AYRES (1935), MIESCHER (1945) u.a.]. Im selben Jahr beobachteten MULLER und BRUNSTING (1963) bei zwei ihrer fünf beschriebenen Fälle allergische Parallelerkrankungen und MULLER und WINKELMANN (1963) widmeten sich als erste in einer statistischen Arbeit eingehender diesem Thema. Verschiedene Beobachtungen

lassen einen Zusammenhang zwischen A.a. und allergischen Vorgängen möglich erscheinen: 1. die statistische Häufung [IKEDA (1965 a)], 2. die Besonderheit im Krankheitsverlauf [MULLER und WINKELMANN (1963)], 3. das histologische Bild [BRAUN-FALCO und RASSNER (1965), THIES (1966), GOOS (1971)], 4. die therapeutische Wirkung von Corticoiden, 5. das nicht selten beobachtete jährliche Auftreten zu einer bestimmten Jahreszeit, 6. das Erkrankungsmaximum in den Monaten März bis Juni [nach GINEITIS (1948)] und 7. die berichteten Therapie-Erfolge durch Hypo-sensibilisierung [BAIRD (1971)].

Über die Häufigkeit des gemeinsamen Auftretens von A.a. und allergischen Erkrankungen liegen seit 1963 nur wenige Angaben vor. Während IKEDA (1965 a) 10 % seiner Patienten als atopische Gruppe zusammenfaßt, sahen MULLER und WINKELMANN (1963) bei 18 % der Kinder und bei 9 % der Erwachsenen allergische Erkrankungen [wobei sie die Rhinitis pollinosa unberücksichtigt ließen], und PENDERS (1968) teilt 52 % seiner 42 Patienten dem atopischen Typ zu. MULLER und WINKELMANN (1963) weisen auf die schlechtere Prognose bei gemeinsamem Auftreten von A.a. und allergischen Erkrankungen hin, was auch IKEDA (1965 a) bestätigt. Dieser sieht den atopischen Typ durch eine größere Anzahl an Rezidiven, längere Erkrankungsdauer, ein größeres Erkrankungsmaß, vermehrtes Auftreten von A.a. liminaris sowie frühen Erkrankungsbeginn charakterisiert.

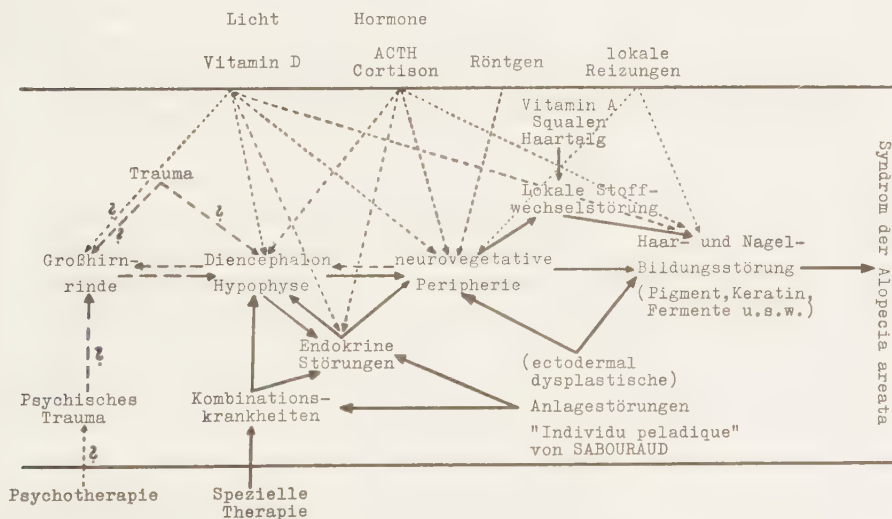
Die nach Sensibilisierungsversuchen an Meerschweinchen von THIES und KLASCHKA (1970) beschriebenen Hautreaktionen, unter anderem umschriebener Haarausfall, weisen auf die Möglichkeit hin, in der A.a. den Ausdruck eines Autoimmunmechanismus zu sehen. Unter den Kombinationskrankheiten treten Autoimmunerkrankungen häufig auf: Ulcus pepticum [LO PRESTI (1968)], rheumatoide Arthritis [CUNLIFFE et al. (1969)], perniziöse Anämie [SIKORSKI (1951), MACALPINE (1958), ALVERDES und SCHMIDT (1961)], Hashimoto-Thyreoiditis [KLEIN et al. (1974), TOFAHRN et al. (1976)]. Untersuchungen von KERN et al. (1973) zeigten statistisch signifikantes Auftreten von Antikörpern gegen Thyreoglobulin, NN-Zellen, Schilddrüsenzellen und Magengewebe, wie

auch MAIN et al. (1975) vermehrt Antikörper gegen glatte Muskulatur bei A.a.-Patienten beobachtet hatten. Die Untersuchungen von BETTERLE et al. (1975), COCHRAN et al. (1976) sowie BERRENS et al. (1976) widersprechen jedoch dieser Theorie inso- weit, als sie keine erhöhten Antikörperspiegel bei den von ihnen untersuchten A.a.-Patienten fanden.

In neuerer Zeit weisen mehrere Autoren bei einzelnen A.a.-Patien- ten auf eine besondere Immunitätslage im Sinne einer Abwehr-

Abbildung 4

Skizze über das "offene System" der Störungen, die zu Alopecia areata führen [KLINGMÜLLER (1958 b)]



schwäche [Immundefekts] hin [CARTER und JEGASOTHY (1976), IPP und GELFAND (1976), BROWN et al. (1977)]. Die Therapieerfolge durch lokale Reizung mit DNCB [ROSENBERG (1976), HAPPLE und ECHTERNACHT (1977)] lassen sich nach FRENTZ und ERIKSEN (1977) als Beeinflussung einer veränderten Immunitätslage interpretieren.

Erwähnt sei noch die Theorie, die der A.a. keine einheitliche Ursache zuerkennt, sondern sie als poly-ätiologisches Geschehen deutet. KLINGMÜLLER (1958 b) hat in seinem "offenen System" die Störungen aufgezeigt, die zur A.a. führen können (Abb. 4). Darin wird deutlich, welche Abhängigkeiten und übergeordnete Einflußsphären bestehen und welche Vielfalt von Faktoren berücksichtigt werden muß.

Neben den schon aufgeführten Erkrankungen wurde die A.a. mit einer großen Zahl weiterer Kombinationskrankheiten in Zusammenhang gebracht, hoffte man doch, einen Hinweis zu erhalten, der das gemeinsame Auftreten aus dem Bereich des Zufalls heraushebt. Am deutlichsten erscheint der Zusammenhang zwischen Hautkrankheiten und der A.a. bei der Vitiligo, die nicht nur häufig gemeinsam beobachtet wurden - bei MÜLLER und WINKELMANN (1963) bei 4 1/2 %, bei WAISMAN und KEPLER (1941) sogar bei 6 1/2 % ihrer A.a.-Patienten -, sondern für die auch eine gemeinsame Genese gefordert wurde [MARAMAROSI und NAGY (1952)]. Einige Autoren bringen die A.a. auch mit anderen Hautkrankheiten in Verbindung; so sieht REICH (1970) Beziehungen zwischen der A.a. und den Krankheiten der Lichengruppe; doch erscheint hier der Zusammenhang wenig deutlich, was auch für das gemeinsame Auftreten mit der Syphilis gilt, von dem SABOURAUD (1936) berichtet.*) Auch in der Allgemeinanamnese der A.a.-Patienten

*) Differentialdiagnostisch schwierig ist die Unterscheidung zwischen der A.a. und der Alopecia areolaris, einem Symptom der Lues II. SABOURAUD (1936) sah jedoch eine besondere Häufung der A.a. bei Patienten mit einer Lues connata.

treten einige Krankheiten in einer Häufung auf, die schwerlich nur durch den Zufall erklärt werden kann. So wird die Lungentuberkulose als relativ häufige Kombinationskrankheit genannt [WINKLER (1947), RÜSTEN (1949) und MACALPINE (1958)]. Von mehreren Autoren wird die Häufung von Augenerkrankungen bei A.a.-Patienten betont, so vor allem die Katarakt [FIVAZ (1954), MEYER (1962), MULLER und BRUNSTING (1963) und BONJEAN et al. (1968)]. Daß eine solche Verbindung zwischen Augen- und Haarwachstumsstörungen sehr wohl möglich ist, zeigt das VOGT-KOYANAGI-Syndrom mit den Symptomen Iridozyclitis, Hörstörungen, Vitiligo und Alopecie. Auch Mongoloide scheinen vermehrt an A.a. zu erkranken [WUNDERLICH und BRAUN-FALCO (1965), DU VIVIER und MUNRO (1975), CARTER und JEGASOTHY (1976) und BROWN et al. (1977)].

Auch Laboruntersuchungen wurden herangezogen, um die Ursache des umschriebenen Haarausfalls zu entdecken. So berichten JORDAN (1925) und FIVAZ (1954) von einer deutlichen Lymphozytose. Letzterer beobachtete außerdem eine Linksverschiebung der Neutrophilen, eine Erhöhung des Gesamtcholesterins und eine Verminderung des Eisens im Blut. Bei Untersuchungen von OLIVETTI und BUBOLA (1965) war die BSG bei 10 % von 144 Nachuntersuchten über 10 mm in der ersten Stunde erhöht, der AST-Wert lag bei 12 von 77 Patienten über 150 ASE und die Elektrophorese zeigte einen gegenüber den Globulinen erniedrigten Albuminwert. Insgesamt ist jedoch zu sagen, daß auch diese Untersuchungen bei der Frage nach der Ätiologie der A.a. keinen deutlichen Hinweis erbrachten.

2. Eigener Ansatz

Wie die Literatur zeigt, ist nicht nur die Frage nach der Ätiologie der A.a. noch völlig ungeklärt, sondern es liegen auch über den Krankheitsverlauf, die Rezidivhäufigkeit, die Prognose, begleitende Erkrankungen und beeinflussende Faktoren viele zum

Teil widersprüchliche Aussagen vor. Zum anderen fanden wir bisher in der Literatur nur eine katamnestiche Untersuchung, bei der alle Patienten einer Nachuntersuchung unterzogen worden waren, und so eine echte Befundkontrolle möglich war, nämlich die von ILLHARDT (1960). Jedoch war hier die Zahl der Patienten ($n = 81$) so klein, daß nur allgemeine Aussagen gemacht werden konnten. WALKER und ROTHMAN (1950) hatten nur 57 ihrer Kranken nachuntersucht, und auch MÜLLER und WINKELMANN (1963) hatten nur einen kleinen Teil der Patienten bei der Untersuchung nochmals gesehen, während sie sich in der Mehrzahl auf mit der Post versandte Fragebogen stützten. Auch GIP et al. (1969) standen für ihre Untersuchungen nur 124 ausgefüllte Fragebogen zur Verfügung.

In Anbetracht der weitgehenden Uneinigkeit in der Beurteilung der A.a. und angesichts des Mangels einer aussagekräftigen katamnestiche Nachuntersuchung haben wir versucht, aus dem eigenen Patientengut zur Frage nach dem Krankheitsverlauf und der Prognose Stellung zu beziehen. Dabei fragten wir auch nach Faktoren, deren Bedeutung für die A.a. noch umstritten ist, und untersuchten, wie sich diese Einflußgrößen auf den Krankheitsverlauf der von uns nachuntersuchten Patienten auswirkten. Außerdem wurden die Kombinationskrankheiten erfragt und die Laborwerte berücksichtigt, um mögliche Verbindungen zur A.a. zu erkennen.

Wir stützten uns bei unserer Untersuchung zwar auch auf einen Fragebogen; dieser diente jedoch nur zur Grundlage der Exploration, während durch die Nachuntersuchung die Möglichkeit gegeben war, einen objektiven Lokalbefund zu erheben. Außerdem ließen sich so unklare Fragen erläutern und bei unpräzisen Antworten nachfragen. Dabei brauchten wir auf die in den Krankenblättern dokumentierten Informationen nicht zu verzichten, sondern konnten anhand dieser die Glaubwürdigkeit der Aussagen überprüfen und um weitere Informationen ergänzen.

Insgesamt stand durch die Nachuntersuchung eine weitere Informationsquelle zur Verfügung, und wir konnten damit die Fehlerzahl einschränken, die dieser Art der Untersuchungen durch die Abhängigkeit von Patientenaussagen anhaftet.

II. MATERIAL UND METHODIK

1. Population

In der dermatologischen Poliklinik der Philipps-Universität Marburg wurden in den Jahren von 1959 bis 1972 insgesamt 82.371 Patientenkarten ausgegeben. Diese Zahl entspricht jedoch nicht der der wirklich gesehenen Patienten, da diese Patientenkarten nur in einem Kalenderjahr Gültigkeit besitzen, bei längeren oder rezidivierenden Erkrankungen auch mehrere Karten an einen Patienten vergeben werden.

In dem genannten Zeitraum suchten 614 A.a.-Kranke die Poliklinik auf, an die insgesamt 1.043 Patientenkarten ausgegeben wurden. Von diesen 614 A.a.-Patienten wurden 320 zu einer Nachuntersuchung schriftlich einbestellt, wobei jedoch solche Patienten nicht berücksichtigt wurden, deren Wohnsitz weiter als 40 km von Marburg entfernt liegt.

Von den 320 angeschriebenen Personen (157 ♀ / 163 ♂) suchten 121 (38 %) im März oder April 1975 die Poliklinik zu den angegebenen Zeiten auf. 81 Briefe kamen wegen Unzustellbarkeit zurück, weitere 11 Patienten waren inzwischen verstorben. 107 Patienten blieben ohne Antwort dem Nachuntersuchungstermin fern. Diese letzte Gruppe wurde von uns vier Monate später nach vorheriger schriftlicher Anmeldung zuhause aufgesucht, wobei weitere 60 Patienten erfaßt werden konnten. Insgesamt waren also 181 A.a.-Patienten, das sind 57 % der 320 Angeschriebenen, für die Nachuntersuchung erreichbar.

2. Untersuchungsverfahren

Die Nachuntersuchung fand in der Zeit zwischen März und August 1975 in 121 Fällen in den Räumen der Poliklinik, bei weiteren 60 Patienten in deren Wohnung statt. Die A.a.-Patienten wurden unter Zugrundelegung eines Fragebogens mit 26 verschiedenen

Punkten exploriert (siehe Anhang). Unklare Fragen wurden vom Untersucher präzisiert [z.B. die Frage 15, gemeint waren psychische "Notsituationen"], unklare Begriffe erläutert [z.B. die Worte "Infektionskrankheit" oder "Allergie"] und bei unbefriedigenden Antworten detailliert nachgefragt. Außerdem wurden bei jedem nachuntersuchten Patienten eine Hautanamnese und eine allgemeine Anamnese erhoben, bei Frauen zusätzlich eine gynäkologische Anamnese.

Anschließend wurden die Patienten auf eine bestehende Alopecia areata hin untersucht. Angaben über die Schambehaarung stützten sich vorwiegend auf die Aussagen der Nachuntersuchten. Zur besseren statistischen Verarbeitung teilten wir die Nachuntersuchungsbefunde in Gruppen auf, denen wir die Buchstaben a) bis f) zuordneten (Tab. 13).

Darüber hinaus überprüften wir palpatorisch den Hals auf das Vorliegen einer etwaigen Vergrößerung der Schilddrüse, wobei wir bei positivem Befund nach Zeichen einer Dysfunktion suchten [Bestimmung der Pulsfrequenz, Frage nach Hitze- oder Kälteempfindlichkeit, Schweißneigung, Nervosität oder Antriebsarmut, Stuhlgang und Gewichtsverhalten]. Außerdem achteten wir auf Nagelveränderungen und bei positiver Beantwortung von Frage 18 (siehe Fragebogen im Anhang) untersuchten wir auf das Vorliegen einer Vitiligo.

Weitere Informationen erhielten wir aus den archivierten Ambulanzkarten der Patienten. So konnten folgende Angaben allein aus diesen Unterlagen erhoben werden: Behandlungstermine in der Dermatologischen Universitätsklinik Marburg, Ergebnisse der konsiliarischen Untersuchungen der Universitäts H. N. O. - Klinik Marburg und der Univ.-Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten Marburg, Laborbefunde und die Beschreibung von Ophiasis-Zuständen.

Widersprachen die Angaben der Nachuntersuchten den im Ambulanzblatt notierten Informationen, so stützten wir uns bei den Fragen 4 bis 11, 14, 17, 23, 24 und 26 auf die in den Archivkarten notierten Angaben, da diese aus der fraglichen Zeit selbst stammen. Solche Widersprüche waren jedoch insgesamt selten

und beinhalteten meist nur geringe Abweichungen. So waren vor allem die Monats- und Jahreszahlen bei der Nachuntersuchung nicht mehr genau erinnerlich, gingen aber eindeutig aus der Ambulanzkarte hervor.

3. Auswertungs- und Prüfverfahren

Bei den erhobenen Daten handelt es sich im wesentlichen um Häufigkeitsverteilungen. Zur Auswertung der Vierfeldertafeln benutzten wir den Vierfelder - χ^2 -Test, den G-Test von Woolf und den exakten Test von Fisher. Die umfangreicheren Kontingenztafeln wurden mittels der Informationsstatistik auf Homogenität überprüft. Dabei stand ein Rechenprogramm des Instituts für medizinisch-biologische Statistik zur Verfügung.

III. ERGEBNISSE

1. Häufigkeit, Geschlechts- und Altersverteilung

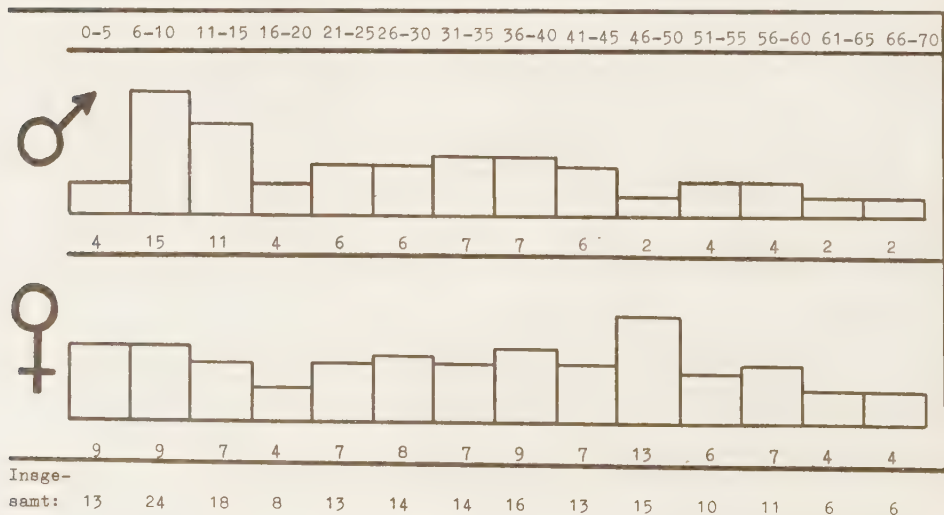
Von den 82.371 in der dermatologischen Ambulanz gestellten Diagnosen entfallen 1.043 (1,3 %) auf die Alopecia areata.

Wir sahen in der Zeit zwischen 1959 und 1972 - 614 erstmals an A.a. Erkrankte, von denen 303 weiblich und 311 männlich waren. Durch folgende Einflußgrößen kam es bei den Nachuntersuchten zu einer Verschiebung in der Geschlechtsrelation zugunsten der Frauen (101 ♀ / 80 ♂): Männer blieben häufiger aus beruflichen Gründen der Nachuntersuchung fern; sie zeigten häufigeren Wohnungswechsel oder konnten wegen ihres Militärdienstes nicht erfaßt werden.

Unser jüngster Patient war bei Erkrankungsbeginn 24 Monate alt; insgesamt begann bei vier Patienten die A.a. vor Erreichen des vierten Lebensjahres. Einen Überblick über die Altersverteilung

Abbildung 5

Alter bei Beginn der Alopecia areata [in Jahren]



lung unter den 181 Nachuntersuchten gibt Abbildung 5 : 63 Patienten (35 %) waren erstmals vor dem 21. Lebensjahr an A.a. erkrankt und in die Dekade zwischen sechs und 15 Jahren fällt mit 42 Personen (23 %) die reaktiv größte Zunahme an Neuerkrankungen. 57 Patienten (31 %) erkrankten erstmals im Alter zwischen 21 und 40 Jahren; und die Zahl derer, bei denen die erste A.a. nach dem 41. Lebensjahr auftrat, umfaßt bei unserer Nachuntersuchung 61 (34 %). Bei sechs Patienten begann die Erkrankung erst nach dem 66. Lebensjahr, und die beiden ältesten Patienten waren beim ersten Auftreten der A.a. 70 Jahre alt.

Eine Überprüfung aller beobachteten Häufigkeiten ergibt keine signifikanten Unterschiede. Auffällig ist jedoch, daß in der Altersgruppe zwischen 46 und 50 Jahren bei Männern ein gleichmäßiger Abfall der Erkrankungshäufigkeit zu beobachten ist, während sie bei den Frauen nochmals deutlich ansteigt.

Wir fanden bei den von uns Nachuntersuchten keinen Hinweis dafür, daß die A.a. eine Haarfarbe bevorzugt oder daß sich der ausgeübte Beruf auf ihre Manifestation auswirkt (siehe Anhang).

2. Lokalisation, Dauer und Ausmaß der ersten Alopecia areata

Wir bestimmten die Lokalisation des ersten Herdes bei der ersten Erkrankung und sahen bei 81 Patienten (46 %) occipitalen, bei 65 Patienten (37 %) temporo - parietalen, bei 17 Patienten (10 %) frontalen und bei weiteren zwölf Patienten (7 %) den Beginn an anderen behaarten Arealen, vor allem im Bartbereich. Vier Patienten, die bei Erkrankungsbeginn gleich multiple A.a.-Herde in verschiedenen Bereichen entdeckt hatten, konnten wie zwei weitere Patienten nicht berücksichtigt werden, die sich nicht mehr an die Primärlokalisation erinnern konnten. Ein Patient gab an, er habe zuerst einen umschriebenen Haar ausfall am Unterschenkel entwickelt, bevor der behaarte Kopf mitbefallen wurde. Ein anderer berichtete von ersten umschriebenen haarlosen Stellen im Brustbereich; kurze Zeit da-

nach seien die Achselhaare beidseits ausgefallen und schließlich habe sich die A.a. am ganzen Kopf ausgebreitet.

Wir verglichen die Lokalisation der ersten A.a.-Herde bei beiden Geschlechtern (Tab. 1) und sahen bei 47 Frauen (47 %) die Primärlokalisation im Occipitalbereich, bei 43 Patientinnen (43 %) im Temporo-Parietalbereich und in 9 Fällen (9 %) frontalen Beginn. Bei den Männern ergaben sich folgende Vergleichszahlen: Occipitale Erstlokalisation 34mal (45 %), bei 22 Patienten (29 %) temporo-parietale und in acht Fällen (11 %) frontale Erstmanifestation. Bei weiteren elf der männlichen Patienten (15 %) hatte der Haarausfall außerhalb des behaarten Kopfes begonnen, dabei vor allem im Bartbereich (bei acht Patienten). Der mittels Kontingenztafel errechnete signifikante Unterschied in der Primärlokalisation zwischen den Geschlechtern ist unerheblich, da er vor allem durch die Tatsache bedingt wird, daß bei Frauen im allgemeinen eine Bartbeteiligung entfällt.

Bei den von uns Nachuntersuchten hatte das erste Auftreten der A.a. bei 101 Patienten (56 %) weniger als sechs Monate lang andauert, bei 142 Kranken (78 %) weniger als zwei Jahre, und in sechs Fällen (3 %) war es nach mehr als zwei Jahren noch zur Abheilung gekommen. Bei 33 Patienten (18 %) hielt die erste Erkrankung zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch an. Wir bestimmten die Dauer der Ersterkrankung und setzten sie in Beziehung zum Alter beim Beginn dieser A.a. (Tab. 2). Die Überprüfung aller Häufigkeitswerte dieser Tabelle ergab keine signifikante Inhomogenität.

Um die Frage zu überprüfen, ob die Lokalisation des Primärherdes bei der ersten A.a. einen Einfluß auf die Dauer dieser Erkrankung hat, verglichen wir diese beiden Merkmale (Tab. 3). Es war jedoch kein statistischer Zusammenhang nachweisbar.

Tabelle 4 gibt Auskunft über das größte Ausmaß der ersten A.a.-Erkrankung. Da für den Patienten das Geschehen am behaarten Kopf, bei Männern auch noch im Bartbereich, ganz im Mittelpunkt steht, wir außerdem keine Körper-A.a. sahen, bei der nicht im weiteren Krankheitsverlauf auch Kopf- oder Bartherde auftraten, nahmen wir die größten bisher aufgetretenen kahlen Kopfbezirke

jedes Patienten als Kriterium für das Ausmaß seiner Erkrankung [= Schwere der A.a.]. Bei 151 Patienten (83 %) waren im Rahmen der ersten A.a. nur ein oder mehrere Herde von einer Fläche bis zusammen maximal Handtellergröße aufgetreten. Bei weiteren zwölf Patienten (7 %) hatte schon der erste kreisrunde Haarausfall größere Teile des behaarten Kopfes befallen bis hin zum Bild der A.a. fere totalis, und bei 18 Kranken (10 %) hatte das erste Auftreten der A.a. bereits zur A.a. totalis oder universalis geführt. Wir konnten keinen Einfluß des Alters bei Beginn der Ersterkrankung auf die Schwere dieser ersten A.a. nachweisen.

3. Der Gesamtkrankheitsverlauf

Das gesamte Krankheitsbild der A.a. ist außer durch die Launenhaftigkeit des Befalls vor allem durch die Rezidivneigung geprägt. Abbildung 6 gibt einen Überblick über die verschiedenen

Abbildung 6

Bisheriger Krankheitsverlauf der 181 nachuntersuchten Patienten

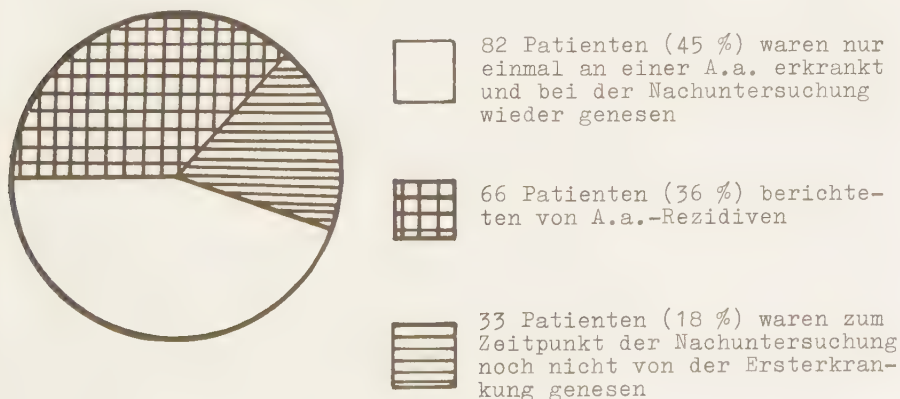
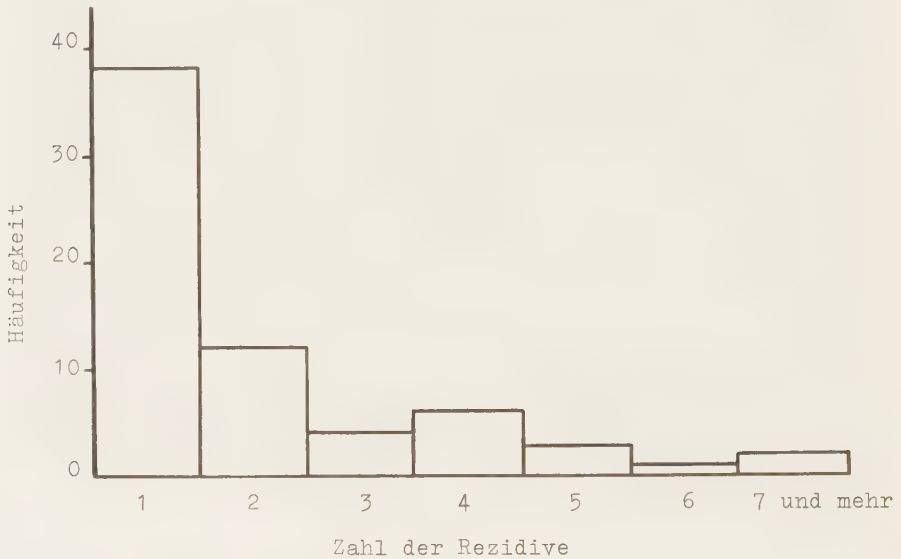


Abbildung 7

Anzahl der Rezidive der 66 Patienten, die wiederholt erkrankt sind



Krankheitsverläufe der 181 von uns nachuntersuchten Patienten. Insgesamt berichteten 66 Nachuntersuchte (36 %) von erneutem Auftreten der A.a., wobei drei Kranke sechs Rückfälle und mehr angaben (Abb. 7).

Wir stellten die Lokalisation des ersten Herdes bei der ersten A.a. dem Ort des ersten A.a.-Herdes beim ersten Rezidiv gegenüber (Tab. 5), fanden jedoch keine Übereinstimmung oder Abhängigkeit.

Große Verschiedenheit zeigen die Abstände zwischen den einzelnen A.a.-Erkrankungen. Wir beobachteten als kürzesten Zeitraum zwischen erster Heilung und erstem Rückfall zwei Monate, wobei kurzfristige Besserungen durch orale Steroidtherapie nicht berücksichtigt wurden. Als längstes Zeitintervall sahen wir 55 Jahre. Eine genauere Aufgliederung dieser A.a.-freien Zeiträume

nach der ersten Heilung und einen Vergleich zwischen den Geschlechtern bietet Tabelle 6. Insgesamt gaben 23 männliche und 43 weibliche Nachuntersuchte Rezidive an, wobei zehn Frauen schon innerhalb von sechs Monaten nach der ersten Heilung erneut kreisrunden Haarausfall entwickelt hatten. Bei Überprüfung mittels der Kontingenztafel auf Homogenität zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern. Dieser ist vor allem durch das alleinige Auftreten von Rezidiven bei Frauen innerhalb von sechs Monaten und durch das Überwiegen der Männer bei Zeiträumen von über 20 Jahren bedingt.

Uns interessierte die Frage, ob das Alter bei Beginn der Krankheit einen Einfluß auf das Auftreten von Rezidiven hat. Wir stellten deshalb das Alter bei Ersterkrankungsbeginn der Zahl der beobachteten Rezidive gegenüber (Tab. 7). Dabei ergibt die Überprüfung keinen signifikanten Unterschied in der Rezidivhäufigkeit der verschiedenen Altersgruppen.

Uns war aufgefallen, daß von den 66 Patienten, die Rezidive entwickelt hatten, nur 23 männlichen Geschlechts sind. Außerdem beobachteten wir, daß bei Frauen in elf Fällen vier und mehr Rezidive aufgetreten waren, während nur ein Mann eine solch hohe Rezidivrate zeigte (Tab. 8). Die Überprüfung mittels der Kontingenztafel auf Homogenität ergibt einen signifikanten Unterschied der Geschlechter bei der Entwicklung von Rezidiven. Dieses ist nach Auswertung der Einzelbeträge je Zeile auf das allgemein seltenere Auftreten von Rezidiven und vor allem von hohen Rezidivraten bei Männern zurückzuführen.

Der Gesamtkrankheitsverlauf ist außer durch die Rezidivneigung wesentlich durch das bei jedem Patienten bisher beobachtete weiteste Ausmaß der A.a. [Schwere der Krankheit] bestimmt. Insgesamt gaben 137 Nachuntersuchte (76 %) an, bisher einen oder mehrere Areata-Herde bis zu einer Fläche von zusammen maximal Handtellergröße gehabt zu haben. 18 Patienten (10 %) berichteten, größere Teile des behaarten Kopfes seien kahl gewesen bis hin zum Bild der A.a. fere totalis. Bei den restlichen 26 Untersuchten (14 %) war eine A.a. totalis oder universalis aufgetreten (Tab. 9).

Ein signifikanter Unterschied in der Schwere der Erkrankung war bei den verschiedenen Altersgruppen nicht festzustellen. Ebenso war zwischen den Geschlechtern auf dem 5 %-Niveau kein Unterschied im bisher aufgetretenen Ausmaß der A.a. zu beobachten (Tab. 10).

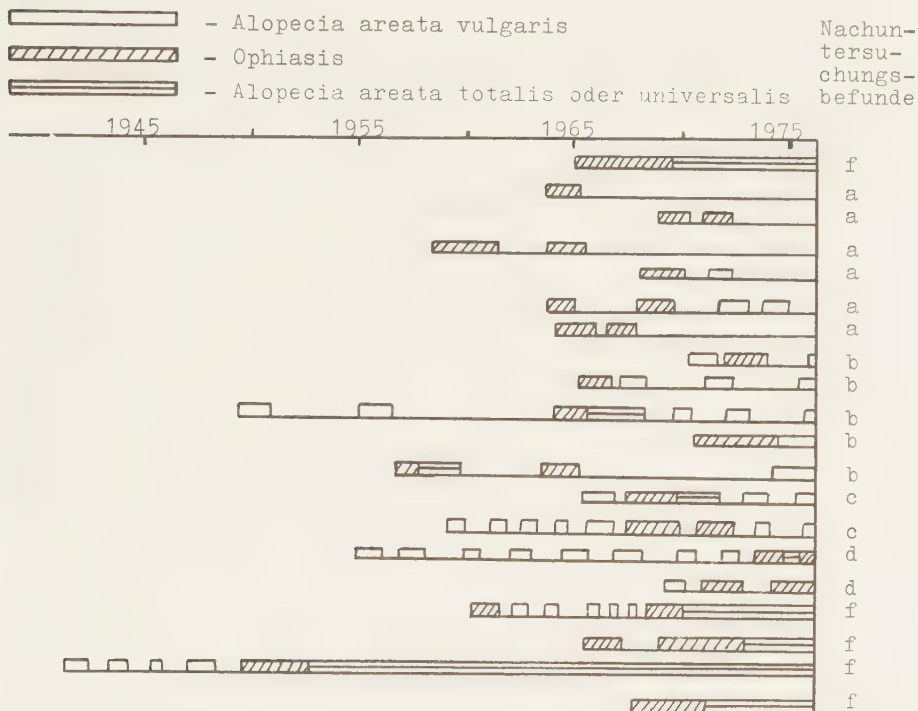
Uns interessierte die Frage, ob das frühe Aufsuchen der Poliklinik die Prognose beeinflusste. Wir untersuchten deshalb, ob ein Zusammenhang besteht zwischen der Dauer der bisher ausgedehntesten A.a. eines jeden Patienten vor dessen Klinikbesuch und dem Ausmaß dieser bisher schwersten Krankheit. Dabei fällt auf, daß von den 105 Patienten, die sich in den ersten zwei Monaten nach Beginn dieser bisher schwersten A.a. bei uns vorstellten, nur einer eine A.a. totalis entwickelte. Dieser hatte schon nach zweimaliger Behandlung die Therapie aufgegeben, zumal bei ihm wegen der gleichen Erkrankung seiner Frau mit völliger Kahlheit eine besondere Erkrankungsbereitschaft vorzuliegen schien. Hingegen war bei 13 der 20 Patienten, die erst zwei Jahre oder später nach Beginn ihrer bisher schwersten A.a. unsere Ambulanz aufsuchten, eine A.a. totalis oder universalis aufgetreten (Tab. 11). Zwar ergab die statistische Überprüfung auf Homogenität mittels Kontingenztafel signifikant häufiger schwere Erkrankungsformen bei längerer Dauer der A.a. vor dem Poliklinikbesuch, doch ist dabei zu berücksichtigen, daß gerade die an malignen, therapieresistenten A.a.-Formen Erkrankten häufig erst nach Jahren neben anderen Ärzten auch unsere Poliklinik aufsuchen.

Bei den 181 nachuntersuchten Patienten war in 20 Fällen schon vor der Nachuntersuchung eine Ophiasis diagnostiziert worden. Von diesen hatten neun eine A.a. totalis oder universalis erlebt. Bei zwei Ophiasiskranken war die erste Erkrankung ohne Rückfall abgeheilt, bei zwei anderen hielt die Ersterkrankung noch an und die restlichen 16 dieser Patienten gaben Rezidive an (Abb. 8). Beim Vergleich mit den übrigen A.a.-Patienten ergab bei den Ophiasis-Patienten die Überprüfung auf Homogenität signifikant häufiger schwere Erkrankungen und Rezidive.

Nicht selten sind neben dem behaarten Kopf auch andere Körper-

Abbildung 8

Krankheitsverläufe und Nachuntersuchungsbefunde der 20 Patienten, bei denen schon vor der Kontrolluntersuchung eine Ophiasis diagnostiziert worden war *



* Bei einem Patienten wurde eine Ophiasis erstmals zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung diagnostiziert

areale vom Haarausfall betroffen. Bei den von uns Nachuntersuchten waren im Verlauf der Gesamterkrankung bei 19 Patienten der Bart, die Augenbrauen oder Wimpern mitbeteiligt. Bei weiteren sechs Kranken waren vereinzelte Körperherde aufgetreten, während fünf der 16 A.a. universalis-Patienten von einzelnen symmetrischen Restinseln berichteten (Übersicht 1). Insgesamt waren also bei 41 A.a.-Patienten (23 %) Kahlstellen außerhalb des behaarten Kopfes aufgetreten.

Bei 32 unserer nachuntersuchten Patienten (18 %) war es im Rahmen der Erkrankung zu Nagelwachstumsstörungen gekommen, die in

den Ambulanzkarten dokumentiert wurden. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung sahen wir bei zwölf Patienten Nagelveränderungen (Übers. 2). Welches Ausmaß der Befall des gesamten Integumentes annehmen kann, beobachteten wir an einer Patientin mit A.a. universalis, bei der zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung alle Nägel onychodystrophische Veränderungen zeigten.

Uns interessierte weiterhin die Frage, ob und inwieweit sich bei längerer Beobachtungszeit der Gesamtkrankheitsverlauf verändert. Wir stellten daher eine Beziehung her zwischen dem Zeitraum zwischen dem Beginn der ersten A.a. und der Nachuntersuchung einerseits und dem A.a.-Verlauf andererseits. Dabei zeigte sich (Tab. 12), daß von den 59 Patienten, bei denen der Beginn der ersten Erkrankung nur zwei bis vier Jahre zurücklag, es nur in zwölf Fällen (20 %) zum Auftreten von Rezidiven gekommen war, während zwölf (70 %) der 17 Patienten, die vor 14 bis 16 Jahren erstmals erkrankt waren, Rezidive entwickelt hatten. So ist es nicht erstaunlich, daß bei Überprüfung mittels Kontingenztafel bei längerer Beobachtungszeit signifikant häufiger Rezidive aufgetreten waren.

4. Ergebnisse der Nachuntersuchung

Von den 181 Patienten, die wir bei unserer Untersuchung erreichen konnten, zeigten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 123 (68 %) keinen A.a.-Herd, 21 Patienten (12 %) hatten einen oder maximal zwei Herde von bis zu 3 cm Durchmesser. 14 Kranke (8 %) boten einen oder mehrere Herde bis zusammen maximal Handtellergröße und bei weiteren vier Patienten (2 %) fanden sich Kahlstellen von über Handtellergröße bis zum Befall der halben Fläche des behaarten Kopfes. Bei zwei Patienten (1 %) sahen wir eine A.a. fere totalis, und 17 Kranke (9 %) wiesen eine A.a. totalis oder universalis auf (Tab. 13). Wir gliederten die Nachuntersuchungsbefunde nach den Altersgruppen bei Beginn der Ersterkrankung auf. Es fand sich jedoch bei

der Überprüfung mittels der Kontingenztafel keine signifikante Inhomogenität.

Auch die Überprüfung der Geschlechterverteilung bei den Nachuntersuchungsbefunden (Tab. 14) mittels Kontingenztafel ergab keinen signifikanten Unterschied.

Berücksichtigt man bei der Betrachtung der Nachuntersuchungsergebnisse wiederum das Zeitintervall zwischen dem Beginn der bisher schwersten Erkrankung jedes Patienten und dem Aufsuchen unserer Klinik (Tab. 15), so zeigt sich, daß von den 105 Patienten, die im Verlauf der ersten zwei Monate erschienen waren, nur einer eine A.a. totalis als Nachuntersuchungsbefund bot. Elf weitere Patienten aus dieser Gruppe zeigten bei der Nachuntersuchung einen oder mehrere bis zusammen maximal handtellergroße Herde. Hingegen fanden wir bei neun von 20 Patienten, bei denen die bisher schwerste A.a. zum Zeitpunkt des ersten Polikliniksbesuchs schon zwei Jahre oder länger andauerte, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung eine A.a. totalis oder universalis. Die Überprüfung mittels Kontingenztafel auf Homogenität ergab signifikant häufiger pathologische Nachuntersuchungsbefunde bei den Patienten, bei denen die bisher schwerste Erkrankung vor dem Aufsuchen unserer Ambulanz schon länger als zwei Monate andauerte.

Es bestand die Möglichkeit, daß sich starke Unterschiede bei den Nachuntersuchungsbefunden zeigten, je nachdem, ob der Patient die Klinik zur Nachuntersuchung aufgesucht hatte oder erst nach vergeblicher Aufforderung zu Hause angetroffen worden war. In Tabelle 16 sind deshalb die Nachuntersuchungsbefunde beider Gruppen getrennt aufgeführt. Die Unterschiede erreichten jedoch bei Überprüfung auf Homogenität nicht die Signifikanzgrenze.

Es sei besonders darauf hingewiesen, daß von den 26 Patienten, die im Laufe ihres Lebens einmal eine A.a. totalis oder universalis entwickelt hatten, nur zwei keinen pathologischen Befund bei der Nachuntersuchung boten, während 17 dieser Patienten bei der Nachuntersuchung eine totale oder universale Alopecie aufwiesen (Tab. 17). Damit unterscheidet sich die Prognose der

A.a. totalis-Patienten signifikant von der der übrigen an A.a. Erkrankten.

Tabelle 18 zeigt die Verteilung der Geschlechter und die Ergebnisse der Nachuntersuchung bei den 26 Patienten mit A.a. totalis oder universalis. Es war jedoch mit der Kontingenztafel kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern bei den Nachuntersuchungsbefunden nachweisbar.

Bei der Nachuntersuchung zeigten sechs der 20 Patienten, bei denen im Verlauf der A.a. eine Ophiasis aufgetreten war, keinen Areata-Herd, während fünf unter dem Bild einer A.a. totalis oder universalis erkrankt waren (Abb. 8). Ein Patient hatte erstmals zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung eine Ophiasis entwickelt. Die Überprüfung auf Homogenität ergab signifikant häufiger pathologische Nachuntersuchungsbefunde bei Ophiasis-Patienten gegenüber den übrigen A.a.-Patienten.

5. A.a., familiäre Häufung und parasitär-infektiöse Genese

Ein gehäuftes familiäres Auftreten der A.a. ist lange bekannt. Wir beobachteten solche familiäre Häufung von A.a.-Erkrankungen in 30 Fällen (17 %) (Übers. 3). Dabei konnten wir in einer Familie die A.a. über drei Generationen hin verfolgen.

Um mögliche Besonderheiten im Krankheitsverlauf der Gruppe der familiär "belasteten" Patienten aufzudecken, stellten wir dieser Gruppe die Zahl derer gegenüber, bei denen kein weiteres familiäres Auftreten der A.a. bekannt ist (Tab. 19). Dabei zeigten sich weder bei den Ergebnissen der Nachuntersuchung, der Verteilung der Geschlechter, dem bisher größten Ausmaß der Erkrankung, dem Auftreten von Rezidiven noch in der Altersverteilung bei A.a.-Beginn signifikante Unterschiede. Bei 23 der 181 nachuntersuchten Patienten (13 %) bestand eine A.a. gleichzeitig bei einer Kontaktperson. Bei diesen [darunter elf Patienten mit familiär gehäuftem Auftreten von A.a.] kann daher eine parasitär-infektiöse Bedingtheit nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden (Übers. 4).

6. A.a., Infektionskrankheiten und Fokalinfekte

Von den 181 von uns nachuntersuchten Patienten brachten 17 (9 %) die A.a. auf Befragen in einen möglichen Zusammenhang mit einer generalisierten Infektionskrankheit, an der sie während des Beginns des ersten A.a.-Haarausfalls erkrankt waren (grippaler Infekt 15mal, Parotitis epidemica 1mal, Pertussis 1mal). Weitere drei Patienten hatten den Haarausfall maximal drei Wochen nach einer Operation erstmals entdeckt; einer dieser Patienten war dabei an einem konnatalen Herzvitium operiert worden.

An Fokalinfekten wurden auf unsere Frage 22mal Tonsillitis, 12mal Dentalfoci, 3mal Sinusitis, 2mal Otitis media, 4mal chronische Nierenbeckenentzündung, ein Oberlippenfurunkel und eine chronische Appendicitis als Parallelerkrankung angegeben. Die konsiliarischen Untersuchungen in der Univ. Hals-, Nasen- und Ohrenklinik und in der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten Marburg an 32 dieser Patienten ergaben in elf Fällen keinen Anhalt für ein Fokalgeschehen. Bei 21 Patienten wurden pathologische Veränderungen diagnostiziert, die in 13 Fällen als wahrscheinlicher, in acht Fällen als unwahrscheinlicher Focus beurteilt wurden (Übers. 5). Bei einer Gegenüberstellung der Gruppe der 21 Patienten, bei denen ein Focusgeschehen für möglich bis wahrscheinlich angesehen wurde, mit den restlichen 160 Nachuntersuchten (Tab. 20) und bei Überprüfung auf Homogenität anhand der Kontingenztafel ergab sich kein signifikanter Unterschied im Krankheitsverlauf.

7. A.a. und hormonelle Beeinflussung

Da die Art der Dysfunktion nur selten bekannt war, erwiesen sich die Angaben der Patienten zu der Frage nach Schilddrüsenstörungen als nicht verwertbar. Insgesamt gaben 25 Patienten eine

Thyreoidaeaerkrankung oder -operation in der Anamnese an.

Bei 20 der Nachuntersuchten zeigte sich eine palpatorisch eindeutig vergrößerte Schilddrüse ohne klinische Zeichen der Dysfunktion.*¹⁾ Bei weiteren zwölf Patienten wurde eine Schilddrüsenerkrankung bei Verwandten ersten Grades angegeben.

Übersicht 6 gibt Auskunft über das Alter bei Ersterkrankung, das Geschlecht und den Verlauf des Haarausfalls einschließlich Nachuntersuchungsbefund der 20 A.a.-Patienten mit eindeutig tastbarer Struma ohne Symptome einer Dysfunktion. Wir verglichen die Krankheitsverläufe dieser Gruppe mit denen der übrigen Nachuntersuchten (Tab. 21) und fanden bei den Struma-Patienten signifikant seltener Rezidive.

Die A.a. war bei 17 Frauen von Menstruationsstörungen begleitet, bei einer Patientin wurde gleichzeitig ein Ovarialcarzinom diagnostiziert, bei einer anderen bestanden Ovarialcysten. Eine Frau war gleichzeitig an einer Mastitis erkrankt, eine andere gab Infertilität an (Übers. 10). Bei den Männern wurden zweimal Infertilität angegeben, ein Patient litt an Gynäkomastie bei Hypogonitalismus. Bei elf Patienten war ein Diabetes mellitus bekannt.

Von den 101 weiblichen Nachuntersuchten gaben elf auf Befragen an, eine Verlaufsänderung der A.a. während oder nach einer oder mehreren Schwangerschaften beobachtet zu haben. Neun Frauen hatten die A.a. nach einer Geburt bekommen, davon war bei einer A.a.-Patientin während der Schwangerschaft das Haar voll nachgewachsen. Bei drei Frauen war die A.a. während einer Schwangerschaft aufgetreten. Drei Patientinnen hatten keine Beeinflussung der A.a. durch Schwangerschaften festgestellt (Übers. 7).

Die Frage nach möglichen Auswirkungen hormonaler Kontrazeptiva auf den Krankheitsverlauf der A.a. war bisher nur in Einzelbeobachtungen angesprochen worden. Von den 101 weiblichen Nachuntersuchten hatten 20 während ihrer A.a.-Erkrankung die "Pille"

*) Marburg liegt in einem Gebiet, in dem die Struma endemisch auftritt.

genommen. Von diesen berichteten zwölf, durch die Ovulationshemmer keine Veränderung des Krankheitsverlaufs beobachtet zu haben. Fünf Patientinnen konnten einen negativen, eine Patientin einen positiven Effekt auf das A.a.-Geschehen nicht ausschließen. Je eine Patientin berichtete über vollständige Heilung "durch" Einnahme und eine "durch" Absetzen von Ovulationshemmern innerhalb von sechs Wochen nach langem A.a.-Krankheitsverlauf.

8. A.a. und Psyche

Auch psychogene Einflüsse hat man bei der Entstehung der A.a. angeschuldigt. Auf unser Befragen hin brachten 54 Patienten (30 %) die Ersterkrankung in Verbindung mit seelischen Nöten (familiäre und finanzielle Sorgen 24mal, unerwartete Todesfälle 10mal, Angstzustände 5mal oder anderer nervlicher Streß 15mal).

Bei einem Vergleich der Krankheitsverläufe, des Alters und des Geschlechts der Gruppe der Patienten, die psychische Schwierigkeiten während des Beginns der Ersterkrankung angegeben hatten, mit den übrigen Patienten zeigten sich bei Überprüfung mittels Kontingenztafel auf Homogenität signifikante Unterschiede bei der Altersverteilung und beim Auftreten von Rezidiven. Auch die Nachuntersuchungsbefunde und die Schwere der Erkrankungen waren auffällig, ohne jedoch die Signifikanzschwelle zu erreichen (Tab. 22). Weitere 14 Patienten sahen mögliche Beziehungen zwischen psychischer Belastung und dem Auftreten von Rezidiven (familiäre Sorgen sechsmal, plötzliche Todesfälle sechsmal, Angstzustände zweimal).

Augenscheinlicher als solche schwer objektivierbaren Angaben zeigen häufig Einzelbeobachtungen einen Einfluß der Psyche auf das Krankheitsgeschehen der A.a.. Aus diesem Grunde sei von drei der nachuntersuchten Patienten genauer berichtet:

Fall 1: 50-jährige Patientin; 1957 erstmals an A.a. erkrankt, zwei Wochen davor sei ihr Bruder gestorben, an dem sie sehr gehangen habe. Den fünf Rezidiven seien immer Depres-

sionszustände vorausgegangen. Bei der Nachuntersuchung trafen wir die Patientin in depressiver Stimmungslage, jedoch ohne Areata-Herde, zu Hause an. Der kreisrunde Haarausfall trat erst zehn Tage später auf, weshalb die Patientin unsere Poliklinik aufsuchte.

Fall 2: 75-jähriger Patient, der vor fünf Jahren seine Schwester ermordet aufgefunden hatte. Drei Wochen danach sei innerhalb von zehn Tagen die Kopf- und Körperbehaarung weiß geworden und danach kreisförmig beginnend total ausgefallen, nach drei Jahren jedoch wieder vollständig nachgewachsen.

Fall 3: 47-jährige Patientin, die vor 22 Jahren schwierige Eheprobleme hatte, die zur Scheidung führten, und dabei A.a. entwickelt hatte. Diese heilte nach einem halben Jahr ab. Vor vier Jahren wurde ihre Tochter ermordet, worauf drei Wochen später erneut kreisrunder Haarausfall auftrat, der jedoch ebenfalls nur kurze Zeit andauerte.

9. A.a. und Allergie

Als schwer verifizierbar sind die Antworten der Patienten auf die Frage nach allergischen Erkrankungen zu beurteilen, wobei jedoch die detaillierte Exploration die Unsicherheit deutlich einschränkt. Insgesamt gaben 35 (19 %) der von uns nachuntersuchten A.a.-Patienten folgende allergischen Krankheitsbilder glaubhaft an: Kontaktekzem 13mal, Arzneimittlexanthem 9mal, Rhinitis pollinosa 8mal, Urticaria 6mal, Asthma bronchiale 2mal, allergisches Exanthem 1mal, Quincke-Ödem 1mal und allergisch toxische Agranulo-cytose 1mal. Dabei schilderten sechs Patienten mehr als eine allergische Erkrankung (Übers. 8).

Wir verglichen die Krankheitsverläufe, das Alter bei Erkrankungsbeginn, die Geschlechterbeteiligung und die Nachuntersu-

chungsbefunde dieser 35 Patienten mit den restlichen 146 Nachuntersuchten mit leerer Allergieanamnese (Tab. 23). Dabei ergab die Überprüfung mittels Kontingenztafel auf Homogenität signifikant häufigeres Auftreten von Rezidiven in der Gruppe der Patienten mit allergischen Erkrankungen.

In der Anamnese wurden Krankheiten, bei denen ein Autoimmunmechanismus angeschuldigt wird, in folgender Häufigkeit genannt: Ulcus ventriculi oder duodeni elfmal, Achylie einmal, chronische Gastritis sechsmal und perniziöse Anämie einmal.

10. A.a. und andere Erkrankungen

Da vorausgehende und begleitende Erkrankungen nicht selten einen Hinweis auf die Ätiologie einer Krankheit geben, haben wir die bei der Hautanamnese, der gynäkologischen Anamnese und der allgemeinen Anamnese bei unseren 181 nachuntersuchten Patienten gewonnenen Informationen getrennt in drei Übersichten zusammengestellt (Übers. 9, Übers. 10 und Übers. 11).

Dabei wurden schon oben abgehandelte Erkrankungsgruppen nicht mehr berücksichtigt.

Bei den Hautkrankheiten, die der A.a. vorhergingen oder sie begleiteten, wurde die Vitiligo mit sechsmal auffallend häufig genannt (= 3 % aller Nachuntersuchten). Eine Aufstellung der weiteren angegebenen Hautkrankheiten gibt Übersicht 9.

Die in der Anamnese angegebenen gynäkologischen Erkrankungen und Operationen, denen keine hormonelle Ursache zugeordnet werden kann, haben wir im dritten Teil von Übersicht 10 aufgelistet.

Bei der Allgemeinanamnese wurden die Organ- oder Systemerkrankungsgruppen in folgender Häufigkeit genannt:

Leber-, Gallenwegs-, Milz- und Pankreaserkrankungen	32mal
Erkrankungen des Magen- und Darmtraktes	17mal
Herz- und Kreislauferkrankungen	27mal
Erkrankungen des Binde- und Stützgewebes	20mal
Neurologische Krankheiten	13mal

Lungenerkrankungen	15mal
Stoffwechselstörungen	3mal
Erkrankungen der Nieren und ableitenden Harnwege	14mal
(schwere) Augenerkrankungen	10mal
(schwere) Infektionskrankheiten	8mal
Chromosomenanomalie	1mal

Eine Aufgliederung in die verschiedenen einzelnen Krankheitsbilder liegt in Übersicht 11 vor.

11. A.a. und Laboruntersuchungen

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit lag bei acht von 28 Patienten (29 %) über 9/21 mm / nW, die Leukocyten waren bei zehn von 47 A.a.-Kranken (21 %) über 9000 / mm³ erhöht, die a₂-Globuline lagen bei vier von zwölf Nachuntersuchten (33 %) über 10 rel. %, eine Lymphocytose von über 40 rel. % bestand bei elf von 42 Patienten (26 %), und der Anti-Streptolysin-Titer lag bei fünf von 34 Untersuchten (15 %) über 250 ASE (siehe Anhang).

IV. DISKUSSION

Die Häufigkeit der Diagnose A.a. [1,3 % unserer poliklinischen Patienten] stimmt weitgehend mit dem von GALEWSKY (1932) errechneten Wert [1,45 %] und mit den Angaben von ANDERSON (1950) und STEIGLEDER (1972) [beide 2 %] überein. Wenn hingegen SANZ BENITEZ (1936) und SANZ (1963) für Spanien eine Häufigkeit von 3,5 bzw. 3,2 % angeben und TAKENOUCHI et al. (1962) sogar bei 4,7 % ihrer dermatologischen Patienten eine A.a. sahen, so scheinen diese Angaben die Ergebnisse von ARNOLD (1952) und BONJEAN et al. (1968) zu unterstützen. Diese vermuten bei der A.a. regionale oder rassische Unterschiede.

Nach unseren Beobachtungen ist die Verteilung der Geschlechter bei der A.a. nahezu ausgeglichen [303 ♀ zu 311 ♂]. Durch die oben genannten Einflußgrößen kam es bei den Nachuntersuchten zu einem Überwiegen der weiblichen A.a.-Patienten. Eine annähernd gleiche Beteiligung der Geschlechter bei der A.a. beobachteten auch ANDERSON (1950), SINKA (1967) und GIP et al. (1969). SANZ BENITEZ (1936) und JANNARONE (1956) geben ein deutliches Überwiegen der Männer im Verhältnis von 3 : 1 bzw. 2 : 1 an. Inwieweit auch hierfür regionale oder rassische Unterschiede anzuschuldigen sind, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Obwohl die A.a. in jedem Alter auftreten kann, wird sie doch selten in den ersten beiden Lebensjahren gesehen. BROWN (1929), GERTLER (1939) und BARRETT (1955) berichten von A.a.-Erkrankungen im Säuglingsalter. Wir beobachteten die vier frühesten Erkrankungen im dritten Lebensjahr. In Übereinstimmung mit dem Schrifttum fanden wir ein häufiges Auftreten der A.a. zwischen dem fünften und dem 40. Lebensjahr [JORDAN (1925), BROWN (1929), WAISMAN und KEPLER (1941), ANDERSON (1950), WALKER und ROTHMAN (1950), FRIEDERICH (1959), ZUBIRI et al. (1963) und GIP et al. (1969)]. Nur MULLER und WINKELMANN (1963) sahen in der fünften Lebensdekade den häufigsten Beginn der Krankheit. Im Gegensatz zu JORDAN (1925) und BROWN (1929), die in 11 bzw. 9 % ein Auf-

treten der A.a. nach dem 40. Lebensjahr sahen, beobachteten wir bei 35 % der Nachuntersuchten einen so späten Beginn des Haar- ausfalls. Eine ähnliche Zahl nennen auch MULLER und WINKELMANN (1963) mit 35 %, ŠINKA (1967) mit 33 % und HÖFER et al. (1969 a) mit 38 %. Sicherlich ist als Ursache solcher Differenzen auch die Steigerung der Lebenserwartung zu berücksichtigen.

Die A.a. beginnt zwar meist am behaarten Kopf oder im Bart, in zwei unserer Fälle zeigte sie sich jedoch erstmals am Unterschenkel bzw. an der Brust. Diese Befunde erlauben die Vermutung, daß die A.a. von jeder behaarten Körperregion ausgehen kann. Im Gegensatz zu ANDERSON (1950), der die A.a. bei Frauen nur selten occipital beginnen sah, konnten wir mit 47 % gerade dort eine besondere Häufung beobachten. So ist RICHTER (1961) zuzustimmen, der die Lokalisation des Anfangsherdes keiner besonderen Gesetzmäßigkeit unterworfen sieht. DE GRACIANSKY und BOULLE (1955) beschreiben die A.a. des Bartes als besonders "langwierig und hartnäckig", und ILLHARDT (1960) sah bei occipitalem Beginn häufig einen ungünstigen Verlauf. Wir fanden jedoch keinen Zusammenhang zwischen Primärlokalisation und Dauer der Erkrankung.

Es ist schwierig, von unserem Patientengut auf den durchschnittlichen Krankheitsverlauf der A.a. zu schließen, da in die Klinik vermehrt schwere, therapieresistente Fälle überwiesen werden. Einen Hinweis hierfür gibt die Arbeit von ARNOLD (1952), der bei der "großen Mehrheit" seiner Patienten ein Wiederaufwachen der Haare innerhalb von drei Monaten sah. Wir beobachteten bei 56 % der Nachuntersuchten eine Heilung in weniger als sechs Monaten und bei 78 % innerhalb von zwei Jahren. GIP et al. (1969) und MUCH (1976) nennen sehr ähnliche Prozentwerte. Wenn jedoch WALKER und ROTHMAN (1950), die ebenfalls das Patientengut einer großen dermatologischen Poliklinik untersuchten, nur bei 31 % ihrer A.a.-Patienten eine Heilung innerhalb eines halben Jahres beobachteten, ist die Annahme durchaus vertretbar, daß die lokale und systemische Therapie mit Glucocorticoiden die Prognose der A.a. deutlich verbessert hat.

Ist die erste Erkrankung überstanden, so stellen die häufigen Rezidive ein weiteres Problem dar. Wir beobachteten bei 36 % aller Nachuntersuchten ein erneutes Auftreten der A.a.. Von den 50 Patienten, die zehn bis 16 Jahre nach dem Erkrankungsbeginn nachuntersucht wurden, waren bei 44 % Rezidive aufgetreten. GIP et al. (1969) geben in 42 % Rezidive an. Wenn WALKER und ROTHMAN (1950) äußern, daß wohl in 100 % der Fälle Rezidive festzustellen wären, würde man die Patienten nur lange genug beobachten, so halten wir diese Zahl für zu pessimistisch. Andererseits erscheinen im Vergleich zur eigenen Erhebung die Werte von FIVAZ (1954) mit 20 %, ANDERSON (1950) mit 28 % und GÓMEZ ORBANEJA (1963) mit 30 % Rezidiven deutlich zu niedrig.

Von den 66 Patienten, die über Rückfälle berichteten, waren zehn nach der ersten Genesung weniger als sechs Monate lang beschwerdefrei [dabei wurden kurzfristige Besserungen durch orale Steroidtherapie nicht berücksichtigt]. Sechs Patienten gaben einen Zeitraum von mehr als 20 Jahren zwischen erster Heilung und erstem Rezidiv an. Im Gegensatz zu GIP et al. (1969), die im Auftreten von Rezidiven keinen Geschlechtsunterschied beobachtet hatten, sahen wir bei Frauen signifikant kürzere Abstände zwischen den Rückfällen und häufiger Rezidive. Eine vollständige, andauernde Heilung ließ sich bei 45 % aller Nachuntersuchten beobachten. In der Gruppe derer, bei denen der Beginn der A.a. zur Zeit der Nachuntersuchung zehn bis 16 Jahre zurücklag, gaben 38 % an, nur einmal an einer inzwischen abgeheilten A.a. erkrankt gewesen zu sein. GIP et al. (1969) sahen bei 36 % und ILLHARDT (1960) bei 35 % vollständige Heilung. Bei 18 % unserer nachuntersuchten Patienten war die erste A.a. noch nicht ausgeheilt, GIP et al. (1969) nennen die gleiche Zahl.

Von den 181 von uns nachuntersuchten Patienten hatten 26 (14 %) eine totale oder universale Alopecie bekommen und bei weiteren 18 Patienten (10 %) waren Herde von mehr als Handtellergröße bis hin zur A.a. fere totalis aufgetreten. MÜLLER und WINKELMANN (1963) geben einen Anteil von 30 % A.a. totalis und universalis unter den von ihnen untersuchten Patienten an, ANDERSON (1950) von 21 %, WALKER und ROTHMAN (1950) von 17 %, GÓMEZ

ORBANEJA (1963) von 13 % und GALEWSKY (1932) sah in 4 % eine A.a. totalis oder universalis.

Ein deutlicher Hinweis auf die Prognose der A.a. läßt sich jedoch aus diesen Zahlen wegen der beschriebenen Selektion nicht ableiten. ANDERSON (1950) orientierte sich deshalb an der Zahl der verordneten Perücken und nimmt ein Vorkommen von einem A.a. totalis-Fall auf 150 an A.a. Erkrankte an. Wir versuchten eine Aussage über die Häufigkeit schwerer Krankheitsbilder dadurch zu erreichen, daß wir gesondert die 105 Patienten betrachteten, die in den ersten zwei Monaten nach dem Beginn der bisher ausgedehntesten A.a. sich bei uns vorgestellt hatten. *) Von diesen hatte nur ein Patient eine A.a. totalis entwickelt. Insgesamt scheint dieses Verhältnis von weniger als 1 % A.a. totalis-Erkrankungen der allgemeinen Prognose näherzukommen, wie wir mit ANDERSON (1950) annehmen.

Im Gegensatz zu der Meinung von DILLAHA und ROTHMAN (1952), DE GRACIANSKY und BOULLE (1955) sowie JANNARONE (1956) konnten wir keinen Einfluß des Alters bei Erkrankungsbeginn auf den weiteren Verlauf der A.a. feststellen. So umfaßt die praepubertäre Gruppe (Beginn der A.a. vor dem 14. Lebensjahr) 30 % aller Nachuntersuchten, aber nur 27 % aller A.a. totalis und universalis-Erkrankungen. Wir beobachteten, daß eine Beteiligung der behaarten Körperanteile außerhalb des Kopfes an der A.a. nicht unbedingt mit einer düsteren Prognose gleichzusetzen ist, wie dies GALEWSKY (1932), DE GRACIANSKY und BOULLE (1955) und HIRSCH (1956) angeben.

Bei der Nachuntersuchung fanden wir in 68 % der Fälle keine Areata-Herde. 41 Patienten (23 %) zeigten Kahlstellen bis hin zum Bild der A.a. fere totalis und 17 Kranke (9 %) litten an einer A.a. totalis oder universalis. Betrachtet man nur die Un-

*) Dadurch blieben diejenigen unberücksichtigt, die im Laufe von Monaten und Jahren neben anderen Kliniken auch unsere Ambulanz wegen einer schweren A.a. maligna aufgesucht hatten.

tersuchungsergebnisse der Patienten, die innerhalb von zwei Monaten nach Beginn der A.a. unsere Klinik aufgesucht hatten (Begründung: siehe Fußnote S. 44), so finden sich nur in 11 % alopecische Herde, davon eine A.a. totalis. Im Gegensatz zu PENDERS (1968) konnten wir weder eine schlechtere Prognose für Männer nachweisen noch für die Gruppe der präpubertär Erkrankten, wie dies ANDERSON (1950) oder DE GRACIANSKY und BOULLE (1955) angeben. Schlecht wird die Prognose jedoch, sobald bei einem Patienten sich das Bild einer A.a. totalis oder gar universalis eingestellt hat. Von den 26 Patienten, die wegen einer A.a. totalis oder universalis behandelt wurden, boten nur zwei bei der Nachuntersuchung keine Areata-Herde, während zwölf wiederum totalen oder universalen Haarausfall zeigten. Über ähnliche Ergebnisse bei A.a. maligna berichteten auch ILLHARDT (1960) mit einer Heilung von 29 Patienten, WALKER und ROTHMAN (1950), ANDERSON (1950), MÜLLER und WINKELMANN (1963) und ABELL und MUNRO (1973).

Ebenfalls deutlich schlechter wird die Prognose, sobald die A.a. in Form der Ophiasis auftritt. Von den 20 Patienten, bei denen wir diesen A.a.-Typ beobachten konnten, zeigten nur sechs bei der Nachuntersuchung keinen pathologischen Befund, während sich bei fünf dieser Patienten eine A.a. totalis eingestellt hatte. Wenn GALEWSKY (1932) bei der Ophiasis die gleichen Verlaufsmöglichkeiten angibt wie bei anderen A.a.-Formen und ALVERDES und SCHMIDT (1961) die Ophiasis als nicht unbedingt maligne einstufen, so müssen wir nach unseren Beobachtungen wie DE GRACIANSKY und BOULLE (1955) auf die deutlich schlechtere Prognose hinweisen, die bei diesem Krankheitsbild besteht.

Im Rahmen der Nachuntersuchung wurden bei zwölf Patienten für die A.a. typische Nagelveränderungen beobachtet. Dies scheint die Meinung von KLINGMÜLLER (1955) zu bestätigen, daß die A.a. sich am Nagel vor allem im "Revolutionsstadium" manifestiert, also bei floridem Erkrankungszustand.

Bekannt ist, daß in Familien, in denen jemand an A.a. erkrankt war, signifikant häufiger kreisrunder Haarausfall auftritt [MAIN et al. (1975)]. 30 Personen (17 %) gaben eine A.a. auch bei

anderen Familienmitgliedern an. KLINGMÜLLER und REEH (1955) und GIP et al. (1969) nennen 15 %, ANDERSON (1950) 19 % und SABOURAUD (1936) 20 %. Im Gegensatz zu GIP et al. (1968) fanden wir, wie auch ANDERSON (1950), keinen Anhalt dafür, daß bei familiär "belasteten" Patienten gehäuft schwere Krankheitsbilder auftreten.

Solange die Ursache der A.a. nicht geklärt ist, kann die parasitär-infektiöse Theorie nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden [MARCHIONINI (1954), KLINGMÜLLER (1958 b) und HÖFFER (1966)]. Bei 23 Nachuntersuchten (13 %) ist diese Ursache wegen des gleichzeitigen Auftretens einer A.a. bei einer Kontaktperson zu erwägen. Doch halten wir einen solchen Zusammenhang für unbewiesen.

Bei 17 nachuntersuchten Patienten (9 %) stand möglicherweise eine generalisierte Infektionskrankheit mit dem Beginn der A.a. in Zusammenhang. Solche Beobachtungen liegen auch von WAISMAN und KEPLER (1941) und von GIP et al. (1969) bei gleichem Prozentsatz vor. Besonders hingewiesen sei auf einen Patienten, der wenige Tage nach einer Operation eines konnatalen Herzvitioms an A.a. erkrankte, da drei ähnliche Fälle von THOMSON und ESTRELLADO (1962) beschrieben wurden.

Auf Befragen wurden von 45 Patienten (25 %) mögliche Fokalinfektionen angegeben. Die HNO- und zahnklinische Untersuchung von 32 dieser Patienten ergab in 21 Fällen pathologische Veränderungen, die als kausaler Focus nicht ausgeschlossen werden konnten. Andere Autoren sahen bei zwischen 13 % [ILLHARDT (1960)] und 86 % [AICHELE (1949)] ihrer A.a.-Patienten Foci. Da jedoch die Herdsanierung keine Veränderung des weiteren Krankheitsverlaufs bewirkt, wie wir bei der Nachuntersuchung feststellten, halten wir den Einfluß von Fokalinfectionen auf die A.a. für gering.

Immer wieder wurden bei der Frage nach der Ursache des kreisrunden Haarausfalls hormonelle Einflüsse diskutiert. 20 Patienten zeigten bei der Nachuntersuchung eine strumige Veränderung der Schilddrüse ohne klinische Zeichen einer Dysfunktion.*)

*) Marburg liegt in einem Struma-Endemiegebiet.

Wir fanden im Gegensatz zu RYBAKOVA (1968), der die besonders schlechte Prognose dieser Patienten betont, hier signifikant seltener Rezidive als bei den übrigen Nachuntersuchten. Ob jedoch diese Beobachtung eine generelle Aussage zuläßt, sollte an einem größeren Kollektiv überprüft werden.

Bei 27 % der geschlechtsreifen Frauen war der kreisrunde Haar- ausfall von Menstruationsstörungen begleitet aufgetreten, bei einer Patientin wurde gleichzeitig ein Ovarialcarcinom diagnostiziert. WAISMAN und KEPLER (1941) sahen bei 21 % Menstruationsstörungen. Im Gegensatz hierzu beobachtete SANZ (1963) bei 51 % seiner A.a.-Patientinnen Störungen der Menses im Vergleich zu 22 % bei Patientinnen mit anderen Hautkrankheiten. Bei den Männern bestand in zwei Fällen Infertilität, bei einem Patienten Gynäkomastie und Hypogenitalismus. Berichte von solchen Störungen bei männlichen A.a.-Kranken liegen auch von mehreren anderen Autoren vor [JORDAN (1925), WAISMAN und KEPLER (1941), SCHIRREN (1964), OLIVETTI und BUBOLA (1965) und POZZO (1965)]. CUNLIFFE et al. (1969) fanden eine signifikante Häufung von Diabetes mellitus unter ihren A.a.-Patienten. Bei elf unserer Patienten (6 %) war zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ein Diabetes mellitus bekannt. Ein gleichzeitiges Auftreten von beiden Erkrankungen wurde auch von BERTACCINI (1932), WAISMAN und KEPLER (1941), IKEDA (1965 a), OLIVETTI und BUBOLA (1965), GARTMANN und DICKMANS-BURMEISTER (1969) und von MAIN et al. (1975) beschrieben.

Während bei Männern die Häufigkeitskurve der A.a. um das 50. Lebensjahr recht gleichmäßig abfällt, ist bei Frauen dieses Alters ein deutlicher nochmaliger Anstieg festzustellen. Als Ursache hierfür vermuten wir, wie auch andere Autoren [BROWN (1929), GALEWSKY (1932), SANZ BENITEZ (1936), SANZ (1963), OLIVETTI und BUBOLA (1965) und GIP et al. (1969)], die endokrine Umstellung im Klimakterium. Im Gegensatz zu SABOURAUD (1936) konnten wir bei diesen Patientinnen jedoch keinen besonders günstigen Verlauf der A.a. beobachten.

Auch die Änderung des Verlaufs einer A.a. während oder nach einer Schwangerschaft kann als Hinweis für hormonelle Einflüsse

gewertet werden. Wir beobachteten bei einer Patientin ein volles Nachwachsen der Haare während der Schwangerschaft mit erneutem postpartalem Haarausfall. Gleiche Beobachtungen liegen auch von anderen Autoren vor [WALKER und ROTHMAN (1950), FIVAZ (1954), JANNARONE (1956) und GIP et al. (1969)]. Bei acht Frauen trat der Haarausfall kurz nach einer Geburt auf. Berichte über postpartale A.a. liegen von JORDAN (1925), WAISMAN und KEPLER (1941), MACALPINE (1958) und MULLER und WINKELMANN (1963) vor. Drei Patientinnen erkrankten erstmals während einer Schwangerschaft an einer A.a., die kurz nach der Geburt ausheilte. Kreisrunder Haarausfall in graviditate war schon von JORDAN (1925), ANDERSON (1950), KLINGMÜLLER (1958 b), MULLER und WINKELMANN (1963) und OLIVETTI und BUBOLA (1965) berichtet worden. Wenn nur drei unserer Patientinnen angaben, keine Beziehung zwischen A.a. und Schwangerschaft bemerkt zu haben, so erscheint die Aussage von GINEITIS (1948) fraglich, der der Schwangerschaft nur ausnahmsweise einen Einfluß auf die A.a. zugesteht.

Die beobachtete Beeinflussung der A.a. durch hormonelle Veränderungen berechtigt zu der Frage, ob und inwieweit Kontrazeptiva einen Einfluß auf den Verlauf der A.a. nehmen. Von 20 Frauen, die während des kreisrunden Haarausfalls Ovulationshemmer einnahmen, schilderten acht Patientinnen eine mögliche Beeinflussung. Dabei waren bei je einer Patientin vollständige Heilung "durch Einnahme" bzw. "durch Absetzen" von Ovulationshemmern innerhalb von sechs Wochen nach langem Krankheitsverlauf aufgetreten. Wir möchten deshalb wie vorher schon VALLINGS (1965) auf den möglichen Zusammenhang hinweisen, obwohl PETERKIN (1965), HILL (1965) und ORENTREICH und BERGER (1966) diesen ablehnen. Zusammenfassend nehmen wir in Anlehnung an JUON (1965 a) an, daß der hormonelle Einfluß auf die A.a. zwar wahrscheinlich ist, das endokrinologische Prinzip dieses Zusammenhangs ist jedoch noch nicht erkennbar.

Es ist sicherlich unmöglich, bei einer Nachuntersuchung den Einfluß, den psychische Faktoren auf die Entstehung und den Verlauf der A.a. nehmen, nachzuweisen oder gar statistisch genau zu erfassen. Bei der Nachuntersuchung gaben 54 Patienten (30 %) be-

sondere "seelische Nöte" zur Zeit des ersten Auftretens der A.a. an. Zwei weitere Patienten wurden während des ersten Auftretens der A.a. wegen schwerer neurotischer Störungen psychiatrisch behandelt, bei einem anderen Patienten bestand eine enuresis nocturna. Außerdem sahen 14 Patienten Beziehungen zwischen psychischen Belastungen und Rezidiven. Andere Dermatologen geben psychische Störungen in 22 % [GIP et al. (1969)], 23 % [ANDERSON (1950)], 30 % [MULLER und WINKELMANN (1963)] oder 55 % ihrer Fälle an [COFANO und IZZO (1962)]. Die Angaben psychiatrischer Untersucher schwanken zwischen 33 % [MACALPINE (1958)] und 100 % [EL-MOFTY et al. (1964)]. Besser als durch solche Prozentangaben läßt sich häufig der Einfluß psychischer Faktoren auf die A.a. anhand von Fallbeschreibungen veranschaulichen (siehe S. 37). An dieser Stelle sei auch an den Patienten erinnert, dessen Frau an einer A.a. totalis erkrankt war und der daraufhin selbst eine A.a. maligna entwickelte. SWIFT (1961) schilderte die gleiche Beobachtung als "Folie à deux". Diese Fallberichte sollen als Hinweis dafür gelten, daß psychische Faktoren auf die Entstehung der A.a. Einfluß zu nehmen vermögen, ohne daß wir dies durch unsere Untersuchung auf alle A.a.-Erkrankungen verallgemeinern können.

Wir beobachteten signifikante Unterschiede im Verlauf der A.a. und in der Altersverteilung der Patienten, die seelische Nöte angegeben hatten. Inwieweit dies ein Zeichen ist, daß psycholabile Menschen von der A.a. bevorzugt befallen werden, wie BROWN schon 1929 annahm, oder hierbei eine eigene Form der A.a. mit eigenem Charakter deutlich wird, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Seitdem MULLER und WINKELMANN (1963) bei 11 % ihrer A.a.-Patienten eine atopische Dermatitis oder Asthma bronchiale beobachtet hatten, wird zunehmend die Frage diskutiert, inwieweit immunpathologische Phänomene für die Ätiologie der A.a. Bedeutung haben. Bei unserer Untersuchung gaben 35 Patienten (19 %) eine allergische Erkrankung in der Anamnese glaubhaft an. IKEDA (1965 a) ordnet seinem "atopischen Typ" 10 % seiner Patienten unter, während PENDERS (1968) bei 53 % seiner A.a.-Patienten

positive Allergentests fand. Wir beobachteten, wie auch IKEDA (1965 a) und MULLER und WINKELMANN (1963) in dieser mit allergischen Erkrankungen belasteten Gruppe vermehrt schwere A.a.-Krankheitsverläufe. Signifikanz zeigte sich jedoch nur im häufigeren Auftreten von Rezidiven.

Einige Autoren erwägen bei der A.a. ein Autoimmungeschehen [THIES und KLASCHKA (1970), STANKLER und BEWSHER (1972), KERN et al. (1973) und ZAUN et al. (1974)]. In der Anamnese unserer Patienten fanden sich folgende Krankheiten, bei denen ein Autoimmunmechanismus angeschuldigt wird: ein Ulcus pepticum wurde elfmal genannt. LO PRESTI (1968) nimmt einen ätiopathogenetischen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten an und ein gemeinsames Auftreten wird mehrfach berichtet [MACALPINE (1958), ALVERDES und SCHMIDT (1961), MULLER und WINKELMANN (1963) und IKEDA (1965 a)]. Außerdem sahen wir bei sechs Patienten eine chronische Gastritis, einmal eine Achylie und eine perniziöse Anämie. CUNLIFFE et al. (1969) beobachteten die Perniciosa signifikant gehäuft bei A.a.-Patienten, und ein gemeinsames Auftreten berichten auch SIKORSKI (1951), MACALPINE (1958), ALVERDES und SCHMIDT (1961), FLECK und FLECK (1962) und FARKAS (1966).

Mehrere Autoren weisen auf Immunitätsdefekte bei A.a.-Patienten hin [CARTER und JEGASOTHY (1976), IPP und GELFAND (1976) sowie BROWN et al. (1977)]. Auch einer der von uns nachuntersuchten Patienten litt an einer Agammaglobulinämie.

Obwohl GÖTZ (1977) schreibt, daß es wohl "kaum eine Krankheit gibt, die nicht auch gleichzeitig mit der Entwicklung einer A.a. beschrieben worden wäre", und die Auffassung vertritt, daß "außer Nagelveränderungen diese Zusammentreffen rein zufällig seien", erscheint uns ein Zusammenhang zwischen der A.a. und anderen Krankheiten wahrscheinlich. In der Gruppe der dermatologischen Erkrankungen ist vor allen anderen die Vitiligo zu nennen. Wir beobachteten sie bei sechs der nachuntersuchten Patienten (3 %). Den gleichen Prozentsatz nennen OLIVETTI und BUBOLA (1965), einen ähnlichen ANDERSON (1950) und MULLER und WINKELMANN (1963) mit je 4 %.*) Wenn auch CUNLIFFE et al. (1968) eine

*) Morbidität der Vitiligo: unter 1 % [KUGELMAN und LERNER (1961)

signifikante Häufung beider Erkrankungen feststellen konnten, so bleibt doch die Art dieses Zusammenhangs weiterhin ungeklärt. Bei den übrigen Hautkrankheiten ist ein Zusammenhang weniger wahrscheinlich. Bei sechs Patienten konnten wir bei florider A.a. Pilzelemente an den Nägeln nachweisen. Dieser Befund läßt vermuten, daß die Veränderungen der Nagelplatte bei der A.a. den Pilzbefall begünstigen können. GANOR (1977) bringt die Psoriasis mit der A.a. in Verbindung. Wir beobachteten in zwei Fällen paralleles Auftreten. Außerdem liegen Berichte von GALEWSKY (1932), OLIVETTI und BUBOLA (1965), ZACHARIEV (1967) und GIP et al. (1969) über ein gemeinsames Auftreten beider Erkrankungen vor.

In der Allgemeinanamnese wurden folgende der A.a. vorausgehende oder Parallelerkrankungen genannt (Übers. 11). Eine Virushepatitis, welche auch DEGOSSELY (1965) als Kombinationskrankheit beobachtet hatte, wurde elfmal angegeben. Bei den Herz- und Kreislauferkrankungen wurde zehnmal ein Hypertonus genannt, der außerdem von GREENBERG (1955), IKEDA (1965 a) und KERN et al. (1973) bei A.a.-Patienten beobachtet wurde. In neun Fällen wurden WS-Läsionen angegeben. Durch ihre Untersuchung konnten jedoch HÖFER et al. (1969 a) eine Bedeutung der WS, vor allem der HWS, für den kreisrunden Haarausfall weitgehend ausschließen.

An neurologischen Krankheiten gaben fünf Patienten Migränezustände an, diese waren früher auch von BROWN (1929), AYRES (1935) und FIVAZ (1954) genannt worden. Ein Patient litt an cerebralen Krampfanfällen, wie sie auch von FIVAZ (1954), BIEBER (1966) und KERN et al. (1973) bei A.a. beobachtet worden waren.

Während im Zusammenhang mit der A.a. Nierenerkrankungen wenig Bedeutung beigemessen wird, weisen HAYNES und PARRY (1949) besonders auf Augenkrankheiten hin, da sie bei 100 % ihrer A.a.-Patienten Störungen des Sehapparates gefunden hatten. Von unseren nachuntersuchten Patienten wurden zweimal Glaukom und Retinitis genannt, während fünf Patienten eine Katarakt angaben. Eine Linsentrübung bei A.a. wurde von mehreren Autoren beschrieben [MEYER (1962), MULLER und BRUNSTING (1963), SUMMERLY et al. (1966), ŠALAMON und STOJACOVIĆ (1968) und STANKLER und

BEWSHER (1972)]. KLINGMÜLLER (1958 b) wertet das häufige Auftreten von Katarakten als Zeichen der anlagemäßigen Minderwertigkeit der Hautanhangsgebilde bei A.a.-Patienten, da die Linse ebenfalls vom Ektoderm abstammt. Vier unserer Patienten (2 %) gaben in der Anamnese eine Tuberkulose an. FLECK und FLECK (1962) gaben bei 8 % ihrer Alopecie-Kranken eine Tuberkulose an, OLIVETTI und BUBOLA (1965) sahen sie bei 6 % ihrer A.a.-Patienten, und auch WINKLER (1947), KLINGMÜLLER (1958 b) und MACALPINE (1958) beobachteten sie als Parallelerkrankung.

Einer der nachuntersuchten Patienten ist mongoloid. WUNDERLICH und BRAUN-FALCO (1965) wiesen erstmals auf das häufigere Auftreten von A.a. beim DOWN-Syndrom ^{*)} hin. Inzwischen wurde dies auch durch DU VIVIER und MUNRO (1975), CARTER und JEGASOTHY (1976) und BROWN et al. (1977) bestätigt.

Obwohl es keine für die A.a. spezifischen Laborbefunde oder Blutbildveränderungen gibt, konnten wir doch gehäuft Anzeichen einer Entzündung feststellen. So war die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) bei acht von 28 daraufhin untersuchten Patienten (29 %) über 9 mm nach einer Stunde und über 21 mm nach zwei Stunden erhöht. FLECK und FLECK (1962) hatten bei 17 % ihrer Alopecie-Patienten eine erhöhte BSG beobachtet. Bei zehn von 47 unserer Patienten (21 %) war die Leukocytenzahl über 9000 / mm³ erhöht, die a₂-Globulin-Fraktion war bei vier von zwölf A.a.-Patienten deutlich über 9 rel. % vermehrt, und der Antistreptolysin-Titer lag bei fünf von 34 Patienten (15 %) über 200 ASE. Im Differentialblutbild fiel uns auf, daß bei elf von 42 darauf untersuchten Patienten (26 %) die Lymphozyten über 40 rel. % erhöht waren. FIVAZ (1954) hatte eine solche Vermehrung bei 25 % seiner A.a.-Patienten beobachtet, FLECK und FLECK (1962) sahen in 28 % über 36 rel. % Lymphozyten, und auch JORDAN (1925) hatte schon auf die Lymphocytose bei der A.a. hingewiesen.

*) DOWN-Syndrom [Mongolismus]: Trisomie des Chromosoms 21 mit Fehlentwicklung fast sämtlicher Gewebe und Organe. Typisch sind Epikanthus, Brachycephalie und die breite Nasenwurzel.

Diese Befunde weisen darauf hin [wie dies schon aus dem histologischen Bild abgeleitet wurde], daß die A.a. zu den entzündlichen Alopecien zu rechnen ist, doch bleibt das entzündliche Agens weiterhin unbekannt.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Die Arbeit bezieht sich auf die katamnestische Untersuchung von 181 Patienten, die zwischen 1959 und 1972 in der dermatologischen Poliklinik Marburg wegen einer A.a. behandelt worden waren.

Bei unseren poliklinischen Patienten wurde in 1,3 % die Diagnose A.a. gestellt. Mit 303 weiblichen zu 311 männlichen Patienten war das Verhältnis der Geschlechter nahezu ausgeglichen. Die A.a. tritt zwischen dem fünften und dem 40. Lebensjahr häufig auf. Die meisten Neuerkrankungen beobachteten wir mit 23 % zwischen dem sechsten und dem 16. Lebensjahr.

Die Lokalisation des ersten Areata-Herdes beim Beginn der Krankheit ist nach unserer Beobachtung für den weiteren Verlauf unerheblich. Die erste Erkrankung hatte in 56 % weniger als sechs Monate lang gedauert, in 78 % weniger als zwei Jahre. 33 Patienten waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch nicht von der ersten A.a. genesen. Bei 18 Patienten (10 %) hatte schon der erste kreisrunde Haarausfall zu einer totalen oder universalen Alopecie geführt.

Insgesamt gaben 66 Patienten (36 %) Rezidive an. Von den Nachuntersuchten, bei denen der Beginn der A.a. zwischen zehn und 16 Jahre zurücklag, waren bei 44 % Rückfälle aufgetreten. Dabei lag bei Frauen die Rezidivzahl signifikant höher als bei Männern.

Bei 14 % der Patienten war eine A.a. totalis oder universalis aufgetreten. 10 % berichteten, Herde von zusammen mehr als Handtellergröße gehabt zu haben, während 76 % bisher nur unter dem Bild einer A.a. vulgaris erkrankt waren. Ein Einfluß des Alters bei Beginn der A.a. auf deren weiteren Verlauf konnten wir nicht nachweisen. Bei 41 Patienten (23 %) waren neben dem behaarten Kopf weitere behaarte Hautareale mitbeteiligt.

Bei der Nachuntersuchung zeigten 123 Patienten (68 %) keine A.a.. 41 Untersuchte (23 %) hatten Alopecie-Herde verschiedener Größe, während 17 Kranke (9 %) das Bild einer A.a. totalis oder univer-

salis boten. Besonders ungünstig waren die Ergebnisse der Nachuntersuchung dort, wo einmal eine A.a. totalis oder eine Ophiasis aufgetreten war.

Wir beobachteten ein familiär gehäuftes Auftreten der A.a. in 30 Fällen (17 %), konnten dabei jedoch weder einen bestimmten Vererbungsmodus noch Besonderheiten im Verlauf der A.a. erkennen.

Als Zeichen für eine hormonelle Einflußnahme auf die A.a. werten wir das gehäufte Auftreten der Krankheit bei Frauen im Klimakterium und die Änderungen im Krankheitsverlauf während oder nach Schwangerschaften, die wir in elf Fällen beobachten konnten. Die A.a. war bei 17 Patientinnen (27 % der geschlechtsreifen Frauen) von Menstruationsstörungen begleitet aufgetreten; bei einer Patientin wurde zur gleichen Zeit ein Ovarial-Carzinom diagnostiziert. Bei elf Patienten (6 %) war zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ein Diabetes mellitus bekannt. Eine Einflußnahme von Kontrazeptiva auf den Krankheitsverlauf war in sechs Fällen als möglich, in zwei Fällen als wahrscheinlich zu beurteilen. 20 Patienten zeigten eine [euthyreote] Struma,*) bei diesen beobachteten wir signifikant seltener Rezidive.

32 Patienten wurden HNO- oder zahnärztlich untersucht. Dabei wurden in 21 Fällen pathologische Veränderungen diagnostiziert, die als mögliches Fokalgeschehen beurteilt wurden. Doch zeigten diese Patienten auch nach vollzogener Herdsanierung keine Änderung im Verlauf der A.a..

Auf unser Befragen hin brachten 54 Patienten (30 %) das Auftreten der A.a. mit "psychischen Nöten" in Verbindung, drei weitere Patienten litten an neurotischen Störungen. Der Zusammenhang zwischen A.a. und Psyche wird jedoch erst bei der Betrachtung einiger Fallbeschreibungen (siehe S. 37) augenscheinlich.

35 Nachuntersuchte gaben in der Anamnese glaubhaft allergische Krankheiten an. Diese Gruppe (19 %) zeigte signifikant häufiger Rezidive als die übrigen Patienten. An Krankheiten, bei denen

*) Marburg liegt in einem Struma-Endemiegebiet.

ein Autoimmungeschehen angeschuldigt wird, wurden in der Anamnese das Ulcus pepticum (elfmal), die Achylie (einmal), die chronisch-atrophische Gastritis (sechsmal) und die perniziöse Anämie (einmal) genannt.

Bei sechs Patienten (3 %) bestand neben dem Haarausfall auch eine Vitiligo. Katarakte wurden von fünf Nachuntersuchten angegeben.

Bei einem Patienten besteht ein DOWN-Syndrom.

Bei den Laborwerten waren bei Beginn der A.a. die allgemeinen Entzündungszeichen bei einem großen Teil der Patienten auffällig erhöht: die BSG in 29 %, die Leukozyten in 21 %, α_2 -Globulin in 33 %, Lymphozyten in 26 % und der AST lag in 15 % über 200 ASE.

VI. ÜBERSICHTEN UND TABELLEN

1. Übersichten

	Seite
Übers. 1 : A.a. außerhalb des behaarten Kopfes	58
Übers. 2 : Nagelwachstumsstörungen	59
Übers. 3 : Familiär gehäuftes Auftreten der A.a.	60
Übers. 4 : Mögliche infektiöse Genese	61
Übers. 5 : HNO- und zahnklin. Konsiliaruntersuchungen	62
Übers. 6 : A.a. bei Struma [ohne Dysfunktionszeichen]	63
Übers. 7 : A.a. und Schwangerschaft	64
Übers. 8 : Allergische Erkrankungen der Nachuntersuchten	65/66
Übers. 9 : Dermat. Anamnese	67
Übers. 10 : Gynäkologische Anamnese	68
Übers. 11 : Allgemeinanamnese	69/70

Übersicht 1

Beteiligung weiterer behaarter Körperareale außerhalb des behaarten Kopfes an der A.a. und bisher größtes Ausmaß der Erkrankung (nach Tab. 9)

Körperareale außerhalb des behaarten Kopfes, an denen A.a. auftrat	bisher größtes Erkrankungs- ausmaß nach Tab. 9			
	A	B	C	
A.a. universalis			11	11
A.a. univ. außer Schamhaare			2	2
A.a. univ. außer Achselhaare			1	1
A.a. univ. außer Achsel- und Schambehaarung			1	1
A.a. univ. außer Augenbrauen und Wimpern			1	1
Bart	9	1		10
Augenbrauen	3	4		7
Augenbrauen und Wimpern	1			1
Augenbrauen, Wimpern u. Bart			1	1
Augenbrauen, Wimpern u. Bein		1		1
Augenbrauen und Schamhaare	1			1
Bart und Brust			1	1
Beine	2			2
Achselbehaarung			1	1
Insgesamt	16	6	19	41

Übersicht 2

Bei den 181 nachuntersuchten Patienten im Verlauf der A.a. beobachtete und in den Ambulanzkarten aufgezeichnete Nagelwachstumsstörungen

Tüpfelung	5
Längsriffelung	3
Brüchigkeit u. Einreißen	13
Sprödigkeit	6
Hyperkeratose	5

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung beobachtete Nagelwachstumsstörungen

Onychodystrophie	5
Brüchigkeit	4
Sprödigkeit	1
Hyperkeratose	1
Längsrillung	1

Übersicht 3

Familiäres Auftreten der Alopecia areata [in 30 Fällen]

Geschlecht (m=männlich, w=weiblich)	Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)	Alter bei Ersterkrankung (in Jahren)	Zahl der Rezidive	bisher größtes Erkrankungs- maß (nach Tab. 9)	Verwandtschaftsbeziehung
w	a	48	1	A	Vater und Mutter
w	f	11	-	C	Vater
m	f	38	-	C	Vater
m	a	14	1	A	Mutter
m	a	11	0	A	Vater
m	a	28	0	A	Vater
m	b	51	-	B	Vater
w	a	33	5	B	Mutter
w	a	8	1	A	Mutter
m	f	21	1	C	Vater
w	b	49	-	B	Vater
w	a	23	1	A	Vater und Sohn
m	f	7	-	C	Großvater
m	a	17	1	A	Großmutter und Onkel
w	d	30	1	C	Tante
m	a	18	4	A	Onkel
w	a	5	0	A	Großtante
w	a	17	4	A	Cousin
w	a	25	2	A	Cousin
w	a	3	0	A	Cousin
w	a	16	1	A	Schwester und Cousin
m	b	35	2	C	Schwester
m	a	35	0	A	Bruder
w	a	58	0	A	Schwester
w	a	2	0	A	Bruder
w	a	12	0	A	Schwester und Cousine
w	a	27	0	A	Sohn
w	a	68	0	A	zwei Söhne
m	a	42	0	A	Tochter
m	a	54	0	A	Sohn

Übersicht 4

Patienten, bei denen eine infektiöse Genese wegen der gleichzeitigen Erkrankung einer Kontaktperson zu erwägen ist (n=12)

Geschlecht (m=männlich, w=weiblich)	bisher größtes Erkrankungs- ausmaß (nach Tab. 9)	Zahl der Rezidive	Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)	Alter bei Beginn der A.a. (in Jahren)	Kontaktpersonen
w	A	2	a	30	zwei Arbeitskolleginnen
w	A	0	a	27	Nachbarskind
w	A	1	a	57	Schwager
w	A	0	a	27	Ehemann
w	A	1	b	38	Schwägerin
w	C	3	c	7	Klassenkamerad
w	A	6	a	6	Arbeitskollege
m	C	-	f	53	Ehefrau
m	B	-	b	51	Arbeitskollege
m	A	0	a	54	Ehefrau
m	A	0	a	42	zwei Arbeitskolleginnen
m	A	1	a	7	Kindermädchen des Jungen

*) Zu berücksichtigen sind außerdem elf der Patienten mit familiärer Häufung der Alopecia areata

Übersicht 5

Ergebnisse der konsiliarischen Untersuchungen

der Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik Marburg

	Häufigkeit
kein Anhalt für einen Focus	9
ein Focus kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, ist aber unwahrscheinlich	7
Fokalgeschehen ist möglich oder wahrscheinlich	6
Insgesamt	<u>22</u>

der Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Philipps-Universität Marburg

	Häufigkeit
kein Anhalt für einen odontogenen Focus	2
Fokalgeschehen kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, ist aber unwahrscheinlich	1
ein odontogener Focus ist möglich oder wahrscheinlich	7
Insgesamt	<u>10</u>

Übersicht 6

20 Patienten mit strumiger Veränderung der Schilddrüse ohne Zeichen der Dysfunktion *)

Geschlecht (m=männlich, w=weiblich)	Nachuntersuchungsbefund (nach Tab.13)	Alter bei Beginn der A.a. (in Jahren)	Zahl der Rezidive	bisher größtes A.a.-ausmaß (nach Tab.9)	Thyreoidae-Tastbefund
m	a	27	0	A	Struma
w	a	25	2	A	Struma
w	f	51	-	C	Struma
m	a	58	0	A	Struma
w	a	14	0	A	Struma
m	a	11	0	A	Struma
w	a	30	0	A	Struma
m	a	6	0	A	Struma
m	a	67	0	A	Struma
w	f	36	-	C	Struma [euthyreot +)]
w	a	27	0	A	Struma
w	a	23	0	A	Struma
w	a	64	1	A	Struma
w	a	64	0	A	Struma
w	a	44	0	A	Struma
m	f	6	-	C	Struma [euthyreot +)]
w	f	34	-	C	Struma
w	a	23	1	A	Struma
w	a	67	0	A	Struma
m	b	42	-	A	Struma

*) Marburg liegt in einem Struma-Endemiegebiet

+) T_3 / T_4 - Test im Normbereich

Übersicht 7

Beziehungen zwischen Schwangerschaften und der Alopecia areata

Häufig- keit	Beziehung zur Schwangerschaft	Alopecie-Form
4	postpartal	Alopecia areata
1	zweimal postpartal	Alopecia areata
2	während Schwangerschaft	Alopecia areata
1	während Schwangerschaft postpartal (wiederum)	Rewachstum Alopecia areata
1	postpartal (8. Schwangerschaft) während (9.) Schwangerschaft	Alopecia areata Alopecia areata tot.
1	postpartal (1. Schwangerschaft) postpartal (3. Schwangerschaft)	Alopecia areata Alopecia diffusa
1	postpartal	Alopecia areata et diffusa

Übersicht 8

Allergische Erkrankungen in der Anamnese der nachuntersuchten A.a.-Patienten [in 35 Fällen]

Geschlecht (m=männlich, w=weiblich)	Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)	Alter bei Beginn der A.a. (in Jahren)	Zahl der Rezidive	bisher größtes A.a.-ausmaß (nach Tab. 9)	Allergische Erkrankung
					* vom Patienten angegeben
					** in der Derm.-Univ.-Klinik Marburg diagnostiziert
					*** in der Derm.-Univ.-Klinik Marburg durch Allergentest nachgewiesen
w	a	35	0	A	Kontaktekzem**
w	a	38	0	A	Kontaktekzem**
m	a	18	4	A	Kontaktekzem***
w	b	49	-	B	Kontaktekzem**
m	a	42	0	A	Rhinitis pollinosa***, Kontaktekzem*, Urticaria**
w	a	19	4	A	Kontaktekzem**
w	a	57	1	A	Kontaktekzem***
m	a	12	2	A	Penicillinallergie**
w	f	15	5	C	toxisch-urticarielles Exanthem***, Penicillinallergie***
w	b	66	-	C	Penicillinallergie**
w	f	47	-	C	Urticaria*
w	a	42	0	A	Asthma bronchiale*
w	a	8	1	A	Kontaktekzem*
m	f	8	-	C	Eierunverträglichkeit*
m	a	17	1	A	Rhinitis pollinosa*, Asthma bronchiale*
w	a	23	1	A	Fisch-Unverträglichkeit/ Quincke-Ödem*
m	a	4	1	A	Urticaria*
w	a	24	0	A	Lederunverträglichkeit*
m	a	10	2	C	Rhinitis pollinosa*
w	b	16	10	A	Urticaria*, Erdbeerunverträglichkeit*

Fortsetzung: Übersicht 8

Geschlecht (m=männlich, w=weiblich)	Nachuntersuchungsbefund (nach Tab.13)	Alter bei Beginn der A.a. (in Jahren)	Zahl der Rezidive	bisher größtes A.a.-ausmaß (nach Tab.9)	Allergische Erkrankung
w	a	33	5	B	Tulpenallergie*
m	a	30	2	A	Kontaktekzem*
w	c	7	3	C	Kontaktdermatitis*
w	a	27	0	A	Kontaktekzem*
m	f	17	-	C	Rhinitis pollinosa*, Kontaktdermatitis*
w	a	30	2	A	Urticaria*
m	c	39	1	B	Jodallergie*
m	b	22	-	B	Penicillinallergie*
w	f	34	-	C	Penicillinallergie*
m	a	38	0	A	(Favistan-) allergisch, toxische Agranulocytose*, allerg. Exanthem*
m	a	10	0	A	Rhinitis pollinosa*
w	a	58	0	A	Rhinitis pollinosa*
w	a	43	0	A	Rhinitis pollinosa*
w	a	47	2	A	Medikamentallergie*
w	a	67	0	A	Medikamentallergie*

Übersicht 9

In der Hautanamnese der 181 nachuntersuchten A.a.-Patienten angegebene, großteils in den Ambulanzkarten der Poliklinik vermerkte Hautkrankheiten

Alopecia diffusa	9
Onychomykose	6
Vitiligo	6
Chronisch venöse Insuffizienz	5
Rosacea	4
Herpes Zoster	4
mikrobielles Ekzem	4
Akne vulgaris	4
Analekzem	3
Chloasma	3
Interdigital-Mykose	3
Ulcus cruris (bei chron. ven. Insuff.)	2
Psoriasis vulgaris	2
Naevus flammeus	2
retroaurikuläres Ekzem	2
Verrucae plantares	2
Scabies	2
Impetigo contagiosa	2
Erythrasma	2
Naevuszell-Naevi	2
Pernionen	1
Lues I	1
Gonorrhoe	1
Lichen sclerosus et atrophicus	1
Tinea barbae	1
Erysipel	1
Pityriasis versicolor	1
Basaliom	1
Tinea pedum	1
Lupus vulgaris	1
Thrombophlebitis	1
Pediculosis capitis	1
Condylomata acuminata	1

Übersicht 10

Menstruationsstörungen, gynäkologische Erkrankungen und Operationen aus der Anamnese der 101 nachuntersuchten A.a.-Patientinnen [von diesen waren z.Z. des Krankheitsbeginns 17 Personen noch nicht zehn Jahre und 15 Personen über 55 Jahre alt]

speziell im Zeitraum von 1/4 Jahr vor Beginn der A.a.-Ersterkrankung aufgetretene gynäkologische Störungen

Dysmenorrhoe	4
Dysmenorrhoe und Fluor	1
Hypermenorrhoe und Abrasio	1
Polymenorrhoe	1
Poly- und Hypermenorrhoe	1
Mastitis	1
Ovarial-Ca (z.Z. der Erst-A.a. diagnostiziert)	1

länger bestehende, aber auch zum Zeitpunkt der Ersterkrankung aufgetretene gynäkologische Störungen

Hypermenorrhoe	2
Hyper- und Polymenorrhoe	2
Dysmenorrhoe	3
Hypermenorrhoe bei Ovarialcyste	1

weitere gynäkologische Krankheiten und Operationen aus der Anamnese der 101 nachuntersuchten Frauen (außer den oben genannten)

Abrasio	5
Ovar- und Hysterektomie	3
Hysterektomie	1
Antefixation	2
Bauchhöhlenschwangerschaft (?)	1
Adnexitis	1
Kolpitis	1
Uterusmyom	1
Mastitis	1
Infertilität	1

Übersicht 11

In der Allgemeinanamnese angegebene, der A.a. vorausgehende
oder sie begleitende Krankheiten und Operationen

Leber-, Gallenwegs-, Pankreas- und Milzerkrankungen

Virushepatitis	11
Cholelithiasis	8
Cholezystektomie wegen Lithiasis	4
Cholezystitis	4
Cholangitis	2
Pancreatitis	2
Splenektomie wegen Milzruptur	1

Erkrankungen des Magen- und Darmtraktes

Appendektomie	13
Ileus	1
unklare chronische Diarrhoe	1
Fettresorptionsstörung	1
Peritonitis	1

Herz- und Kreislaufferkrankungen

Hypertonus	10
Hypotone Kreislaufstörungen	4
Angina pectoris	4
Asthma cardiale, Rechtsherzinsuffizienz	4
Myokardinfarkt	2
Herzoperation wegen VSD	1
arterielle Gefäßoperation	1
periphere Durchblutungsstörungen	1

Krankheiten des Binde- und Stützgewebes

Bandscheibenläsionen	6
Gelenk- und Muskelrheuma	6
Leistenhernien-Operation	2
Bandscheiben-Operation	2
Osteomyelitis	2
HW-Fraktur	1
Knochen-Tuberkulose	1

Chromosomenanomalien

DOWN-Syndrom	1
--------------	---

Fortsetzung: Übersicht 11

Neurologische Krankheiten

Migräne	5
Commotio cerebri	2
Contusio cerebri	2
Epilepsie	1
Trigeminusneuralgie	1
Debilität nach bakterieller Meningitis	1
Virusmeningitis	1

Lungenerkrankungen

Pneumonie	9
Pleuritis	5
Spontanpneu	1

Stoffwechselstörungen

Rachitis	2
Hypercholesterinämie	1

Krankheiten der Nieren und ableitenden Harnwege

Nephrolithiasis	7
Pyelonephritis	3
Glomerulonephritis	1
Zystitis	1
Nephrektomie (Schrumpfniere ?)	1
Ureter-Plastik nach Trauma	1

(schwere) Augenkrankheiten

Katarakt (einschl. Operation)	5
Glaukom-Operation	2
Retinitis	1
Cornea-Verätzung	1

(schwere) Infektionskrankheiten

Lungen-Tuberkulose	2
Lungen- und Darmtuberkulose	1
Kniegelenkstuberkulose	1
Tetanus	1
Pocken	1
Fleckfieber	1
Paratyphus	1

2. Tabellen

	Seite
Tab. 1 : Erstlokalisation / Geschlecht	72
Tab. 2 : Alter bei A.a.-Beginn / Ersterkrankungsdauer	73
Tab. 3 : Erstlokalisation / Ersterkrankungsdauer	74
Tab. 4 : Alter bei A.a.-Beginn / Ersterkrankungsausmaß	75
Tab. 5 : Erstlokalisation / Rezidivlokalisation	76
Tab. 6 : erstes Rezidivintervall / Geschlecht	76
Tab. 7 : Alter bei A.a.-Beginn / Rezidivzahl	77
Tab. 8 : Rezidivzahl / Geschlecht	77
Tab. 9 : Alter bei A.a.-Beginn / bisheriges A.a.-Ausmaß	78
Tab. 10 : bisheriges A.a.-Ausmaß / Geschlecht	79
Tab. 11 : Zeitraum vor Besuch .../ bisheriges A.a.-Ausmaß	80
Tab. 12 : Zeitraum seit Ersterkrankung / Verlauf	81
Tab. 13 : Nachuntersuchungsbefund / Alter bei A.a.-Beginn	82
Tab. 14 : Nachuntersuchungsbefund / Geschlecht	83
Tab. 15 : Zeitraum vor Besuch .../ Nachuntersuchung	84
Tab. 16 : Nachuntersuchungsbefunde in der Klinik / zu Hause	85
Tab. 17 : Nachuntersuchungsbefund bei A.a. totalis	86
Tab. 18 : Nachuntersuchung bei A.a. tot. / Geschlecht	87
Tab. 19 : Charakteristika bei familiärer A.a.	88
Tab. 20 : Charakteristika bei mögl. Fokalgeschehen	89
Tab. 21 : Charakteristika bei [euthyreoter] Struma	90
Tab. 22 : Charakteristika bei "psychischen Nöten"	91
Tab. 23 : Charakteristika bei allergischen Krankheiten	92

Tabelle 1

Lokalisation des ersten A.a.-Herdcs bei Beginn der Krankheit
und Geschlechterverteilung *)

Lokalisation	männlich	weiblich	Summe
occipital	34	47	81
tempo-parietal	22	43	65
frontal	8	9	17
Bart und anderes	11	1	12
Summe	75	100	175

*) Bei sechs Patienten war die Erstlokalisation nicht anzugeben [zwei Patienten erinnerten sich nicht mehr, bei vier weiteren hatte die Krankheit multipel begonnen].

Tabelle 2

Alter bei Beginn der A.a. und Dauer dieser ersten Erkrankung.
[Bei 33 Patienten hielt die Ersterkrankung zum Zeitpunkt der
Nachuntersuchung noch an.]

Erkran- kungsdauer	Alter in Jahren							
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	
bis 6 Mo- nate	24	17	18	13	14	9	6	101
7 - 12 Monate	5	3	3	5	7	3	2	28
1 - 2 Jahre	3	1	2	4	1	1	1	13
mehr als 2 Jahre	5	5	4	8	6	3	3	39
	37	26	27	30	25	21	12	141

Tabelle 3

Lokalisation des ersten Herdes bei Beginn der A.a. und Dauer dieser ersten Erkrankung.

[Bei 33 Patienten hielt die Ersterkrankung zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch an.]

Lokalisation	Dauer der ersten A.a.				
	0 - 6 Monate	1/2 - 2 Jahre	2 - 10 Jahre	mehr als 10 Jahre	
occipital	45	19	13	4	81
tempo-parietal	41	15	7	2	65
frontal	7	4	4	2	17
Bart u. anderes	5	3	4	0	12
	98	41	28	8	175

Tabelle 4

Größtes Ausmaß der ersten A.a. und Alter bei Beginn der Krankheit.

[Bei 33 Patienten hielt die Ersterkrankung zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch an, in diesen Fällen ist das bis dahin größte Ausmaß angegeben.]

Größtes Erkrankungs- ausmaß	Alter bei Ersterkrankungsbeginn (in Jahren)						
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70
A ein oder mehrere A.a.- Herde bis zusammen Handtellergröße	31	22	24	23	24	17	10
B mehr als Handteller- größe bis A.a. fere totalis	3	2	2	2	2	1	0
C A.a. totalis bis A.a. universalis	3	2	1	5	2	3	2
	37	26	27	30	28	21	12
							181

Tabelle 5

Lokalisation des ersten A.a.-Herdcs bei Beginn der Krankheit
und beim ersten Rezidiv

Lokalisation bei der ersten A.a.	Lokalisation bei erstem Rezidiv				
	occipital	tempo- parietal	frontal	Bart u. anderes	
occipital	25	10	2	3	40
tempo-parietal	7	8	1	0	16
frontal	5	3	0	0	8
Bart u. anderes	1	0	1	0	2
	38	21	4	3	66

Tabelle 6

Zeitraum zwischen jeweils der ersten Heilung und dem ersten
Rezidiv *) und Geschlecht

	männlich	weiblich	Insgesamt
0 - 6 Monate	0	10	10
7 - 12 Monate	4	7	11
1 - 2 Jahre	2	4	6
3 - 5 Jahre	6	10	16
6 - 10 Jahre	5	4	9
11 - 20 Jahre	2	6	8
mehr als 20 Jahre	4	2	6
Insgesamt	23	43	66

*) Nicht berücksichtigt wurden kurzfristige Besserungen durch
Ganzkörper-Steroid-Therapie

Tabelle 7

Alter bei Beginn der A.a. und Zahl der bisher aufgetretenen Rezidive

Zahl der Rezidive	Alter bei Krankheitsbeginn (in Jahren)							
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	
1	7	6	8	7	4	4	2	34
2	4	1	4	2	1			12
3 u. mehr	3	7	1	2	1		3	17
	14	14	13	11	6	4	5	69

Tabelle 8

Rezidivhäufigkeit und Geschlecht

[33 Patienten ohne Heilung der Ersterkrankung bleiben unberücksichtigt]

Rezidivzahl	männlich	weiblich	
kein Rezidiv	41	41	82
1 Rezidiv	15	23	38
2 Rezidive	6	6	12
3 Rezidive	1	3	4
4 und mehr Rezidive	1	11	12
	64	84	148

Tabelle 9

Bisher größtes Ausmaß der A.a. [also einschließlich Rezidiven] und Alter bei Beginn der Ersterkrankung

Bisher größtes Erkrankungsausmaß	Alter bei Beginn der A.a. [in Jahren]									
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70			
A ein oder mehrere A.a.- Herde bis zusammen Handtellergröße	26	20	22	20	22	17	10	137		
B mehr als Handtellergröße bis A.a. fere totalis	6	2	2	4	3	1	0	18		
C A.a. totalis und A.a. universalis	5	4	3	6	3	3	2	26		
	37	26	27	30	28	21	12	181		

Tabelle 10

Bisher größtes Ausmaß der A.a. [also einschließlich Rezidiven]
und Geschlechterverteilung

Bisher größtes Erkrankungsausmaß	männlich	weiblich	
A ein oder mehrere A.a.-Herde bis zusammen Hand- tellergröße	57	80	137
B mehr als Handtel- lergröße bis A.a. fere totalis	9	9	18
C A.a. totalis und universalis	14	12	26
	80	101	181

Tabelle 11

Zeitraum, den die bisher schwerste A.a. jedes Patienten vor dessen Besuch der Dermat. Univ.-Klinik Marburg andauerte, und größtes Ausmaß dieser Erkrankung

Zeitraum zwischen dem Beginn der bisher schwersten A.a. und dem Kliniksbesuch		bisher größtes Erkrankungs- ausmaß (nach Tab. 9)			
		A	B	C	
bis 1	Monat	60	0	0	60
1 - 2	Monate	36	8	1	45
2 - 4	Monate	13	1	5	19
4 - 6	Monate	14	4	2	20
6 - 12	Monate	7	1	1	9
1 - 2	Jahre	3	1	4	8
mehr als 2	Jahre	4	3	13	20
		137	18	26	181

Tabelle 12

Zeitraum zwischen dem ersten Auftreten der A.a. und dem Nachuntersuchungstermin
(Frühjahr 1975) und Krankheitsverlauf

Zeitraum zwischen dem ersten Auftreten der A.a. und dem Nachuntersuchungstermin	eine inzwischen abgeheilte Erkrankung ohne Rezidiv	bei Nachuntersuchung noch nicht abgeheilte Ersterkrankung	Rezidive	Summe
2 - 4 Jahre	37 (63 rel.%)	10 (17 rel.%)	12 (20 rel.%)	59
5 - 9 Jahre	26 (52 rel.%)	12 (25 rel.%)	11 (23 rel.%)	49
10 - 13 Jahre	18 (55 rel.%)	5 (15 rel.%)	10 (30 rel.%)	33
14 - 16 Jahre	1 (6 rel.%)	4 (24 rel.%)	12 (70 rel.%)	17
mehr als 16 Jahre		2	21	23
Summe	82	33	66	181

(rel.%) sind auf die Summe der Zeile bezogene Prozentwerte.

Die 23 Patienten, deren Ersterkrankungsbeginn länger als 16 Jahre zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung zurücklag, konnten für die Bestimmung der Rezidivhäufigkeit nicht berücksichtigt werden, da sie zwischen 1959 und 1972 nur wegen Rezidiven behandelt wurden.

Tabelle 13

Nachuntersuchungsbefunde der 181 ambulanten A.a.-Patienten und Alter beim ersten Auftreten der A.a.

Nachuntersuchungsbefund	Alter bei Beginn der A.a. [in Jahren]								Total
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70		
a) keine A.a.-Herde	27	17	20	16	19	13	11	123	
ein oder maximal zwei b) kleinere A.a.-Herde bis zu 3 cm Durchmesser	1	3	3	4	5	4	1	21	
ein oder mehrere A.a.- c) Herde bis maximal Handtellergröße									
Herde über Handteller- d) gröÙe bis zum Befall der halben Kopfgröße	6	3	2	7	1	1	0	20	
e) A.a. fere totalis									
f) A.a. totalis u. univer- salis	3	3	2	3	3	3	0	17	
	37	26	27	30	28	21	12	181	

Tabelle 14

Nachuntersuchungsbefunde der 181 ambulanten A.a.-Patienten
und Geschlechterverteilung

Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)	Geschlechterverteilung		
	Männlich	Weiblich	
a)	56	67	123
b)	8	13	21
c)	5	9	14
d)	1	3	4
e)	2	0	2
f)	8	9	17
	80	101	181

Tabelle 15

Zeitraum, den die bisher schwerste A.a. jedes Patienten vor dessen Besuch der Dermat. Univ.-Klinik Marburg andauerte, und Nachuntersuchungsbefund.

Zeitraum zwischen dem Beginn der bis- her schwersten A.a. und dem Kliniksbe- such	Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)					f	
	a	b	c	d	e		
bis 1 Monat	56	3	1			0	60
1 - 2 Monate	37	4	3			1	45
2 - 4 Monate	7	5	4			2	18
4 - 12 Monate	17	8	3			1	29
1 - 2 Jahre	3	0	2			4	9
mehr als 2 Jahre	3	1	7			9	20
	123	21	20			17	181

Tabelle 16

Nachuntersuchungsbefunde der Patienten, die nach der schriftlichen Aufforderung die Klinik aufgesucht hatten [n = 121], und der Patienten, die nach vergeblicher Aufforderung zu Hause angetroffen worden waren [n = 60].

Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)	Patienten, die die Poli- klinik aufge- sucht hatten	Patienten, die zu Hause nachunter- sucht wurden	Ins- gesamt
a)	80	43	123
b)	15	6	21
c)	10	4	14
d)	2	2	4
e)	1	1	2
f)	13	4	17
	121	60	181

Tabelle 17

Vergleich der Nachuntersuchungsbefunde der Patienten, bei denen schon vor der Nachuntersuchung eine A.a. totalis oder universalis aufgetreten war, mit der Gruppe derer, die noch nie so schwer erkrankt waren.

Nachuntersuchungs- befund (Einteilung nach Tab. 13)	Patienten, bei de- nen vor der Nach- untersuchung eine A.a. totalis oder universalis aufge- treten war (n = 26)	Patienten, die vor der Nachun- tersuchung nie so schwer er- krankt waren (n = 155)
a)	2	121
b)	2	19
c)	3	11
d)	1	3
e)	1	1
f)	17	0
Insgesamt	26	155

Tabelle 18

Nachuntersuchungsbefunde der 26 Patienten, die im Verlauf der Erkrankung einmal eine A.a. totalis oder universalis entwickelt hatten, und Geschlechterverteilung.

Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)	Geschlechterverteilung		
	männlich	weiblich	
a)	2	0	2
b)	1	1	2
c)	2	1	3
d)	0	1	1
e)	0	1	1
f)	8	9	17
	13	13	26

Tabelle 19

Vergleich zwischen der Gruppe der Patienten mit familiär gehäuftem Auftreten der A.a. und den übrigen Nachuntersuchten bezüglich: Geschlechter- und Altersverteilung, Krankheitsverlauf, Nachuntersuchungsbefund und bisheriger Schwere der A.a.

		Patienten mit familiär gehäuftem A.a. (n = 30)	Patienten ohne familiäre Mitbeteiligung (n = 151)
männlich		13	67
weiblich		17	84
Alter bei Beginn der A.a. [in Jahren]	0 - 10	5	32
	11 - 20	8	18
	21 - 30	6	21
	31 - 40	4	26
	41 - 50	3	25
	51 - 70	4	29
Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)	a)	22	101
	b)	3	18
	c), d) oder e)	1	19
	f)	4	13
Krankheitsverlauf:			
ausgeheilte Ersterkrankung ohne Rezidiv		12	70
nicht ausgeheilte Ersterkrankung		5	28
Rezidive		13	53
Bisher größtes Ausmaß der A.a. (nach Tab. 9)	A)	21	116
	B)	3	15
	C)	6	20

Tabelle 20

Vergleich zwischen der Gruppe der Patienten, bei denen ein Fokalgeschehen konsiliarisch für möglich bis wahrscheinlich angesehen wurde, und den übrigen nachuntersuchten Patienten bezüglich: Geschlechter- und Altersverteilung, Krankheitsverlauf, Nachuntersuchungsbefund und bisheriger Schwere der A.a.

	Patienten mit konsiliarisch für möglich angesehenem Fokalgeschehen (n = 21)	Übrige Patienten einschließlich derer, bei denen Focus ausgeschlossen wurde (n = 160)
Geschlecht: männlich	12	68
weiblich	9	92
Alter bei Beginn der A.a. [in Jahren]		
o - 10	4	33
11 - 20	4	22
21 - 30	4	23
31 - 40	3	27
41 - 50	2	26
51 - 70	4	29
Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)		
a)	14	109
b)	2	19
c), d) oder e)	2	18
f)	3	14
Krankheitsverlauf:		
ausgeheilte Ersterkrankung ohne Rezidiv	11	71
Ersterkrankung noch nicht ausgeheilt	4	29
Rezidive	6	60
Bisher größtes Ausmaß der A.a. (nach Tab. 9)		
A)	16	121
B)	2	16
C)	3	23

Tabelle 21

Vergleich zwischen der Gruppe der Patienten mit Struma* [ohne Dysfunktionszeichen] und den übrigen Nachuntersuchten bezüglich: Geschlechter- und Altersverteilung, Krankheitsverlauf, Nachuntersuchungsbefund und bisheriger Schwere der A.a.

	Patienten mit Struma [ohne Dysfunktions- symptome] (n = 20)	Patienten ohne Struma [oder mit Dysfunk- tionssymptomen] (n = 161)
Geschlecht: männlich	7	73
weiblich	13	88
Alter bei Beginn der A.a. [in Jahren]		
0 - 10	2	35
11 - 20	2	24
21 - 30	6	21
31 - 40	2	28
41 - 50	2	26
51 - 70	6	27
Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)		
a)	15	108
b)	1	20
c), d) oder e)	0	20
f)	4	13
Krankheitsverlauf:		
ausgeheilte Ersterkrankung ohne Rezidiv	10	72
nicht ausgeheilte Ersterkrankung	7	26
Rezidive	3	63
Bisher größtes Ausmaß der A.a. (nach Tab. 9)		
A)	16	121
B)	0	18
C)	4	22

*) Marburg liegt in einem Struma-Endemiegebiet

Tabelle 22

Vergleich zwischen der Gruppe der Patienten, die "psychische Nöte" während des ersten Auftretens der A.a. erlebt hatten, und den übrigen Nachuntersuchten

bezüglich: Geschlechter- und Altersverteilung, Krankheitsverlauf, Nachuntersuchungsbefund und bisheriger Schwere der A.a.

		Patienten mit "psychischen Nöten" während des Erkrankungsbeginns (n=54)	Patienten ohne "psychische Nöte" zu dieser Zeit (n = 127)
Geschlecht:	männlich	22	58
	weiblich	32	69
Alter bei Beginn der A.a. [in Jahren]	0 - 10	4	33
	11 - 20	2	24
	21 - 30	7	20
	31 - 40	12	18
	41 - 50	14	14
	51 - 70	15	18
Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)	a)	29	94
	b)	10	11
	c)	4	10
	d)	2	2
	e)	1	1
	f)	8	9
Krankheitsverlauf:			
ausgeheilte Ersterkrankung ohne Rezidiv		15	67
Ersterkrankung noch nicht ausgeheilt		15	18
1 Rezidiv		17	21
2 und mehr Rezidive		7	21
Bisher größtes Ausmaß der A.a. (nach Tab. 9)	A)	35	102
	B)	7	11
	C)	12	14

Tabelle 23

Vergleich zwischen der Gruppe der Patienten mit allergischen Erkrankungen in der Anamnese und den übrigen Patienten bezüglich: Geschlechter- und Altersverteilung, Krankheitsverlauf, Nachuntersuchungsbefund und bisheriger Schwere der A.a.

	Patienten, die allergische Erkrankungen in der Anamnese glaubhaft angaben (n = 35)	Patienten ohne allergische Erkrankungen (n = 146)
Geschlecht: männlich	13	67
weiblich	22	79
Alter bei Beginn der A.a. [in Jahren]		
o - 10	6	31
11 - 20	7	19
21 - 30	6	21
31 - 40	6	24
41 - 50	6	22
51 - 70	4	29
Nachuntersuchungsbefund (nach Tab. 13)		
a)	24	99
b)	4	17
c), d) oder e)	2	18
f)	5	12
Krankheitsverlauf:		
ausgeheilte Ersterkrankung ohne Rezidiv	11	71
Ersterkrankung noch nicht ausgeheilt	7	26
1 Rezidiv	6	32
2 und mehr Rezidive	11	17
Bisher größtes Ausmaß der A.a. (nach Tab. 9)		
A)	23	114
B)	4	14
C)	8	18

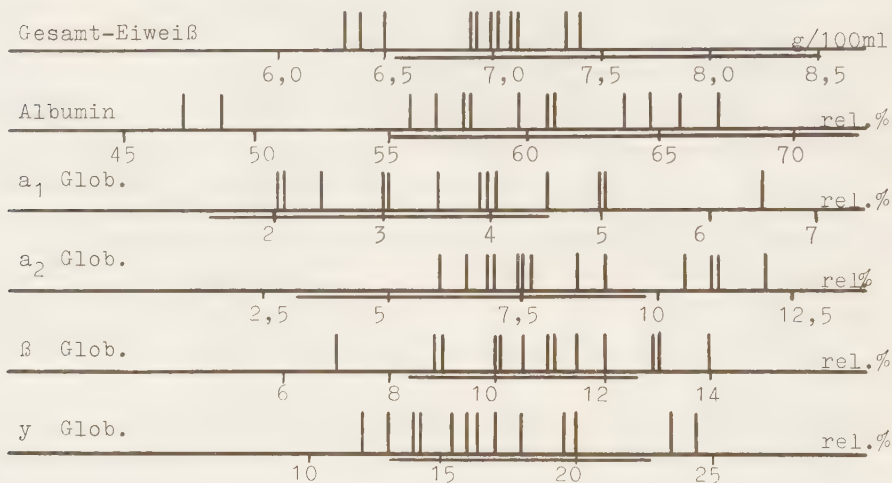
VII. ANHANG

	Seite
Tabellen Labordaten	94 - 98
Fragebogen	99 - 101
Anlagen:	
ausgeübter Beruf [bei Krankheitsbeginn]	102
Haarfarbe	103
Zahl der Initialherde bei Ersterkrankung	104
Vom Patienten vermutete A.a.-Ursache	105

Tabelle Labordaten

Die Serumproteine [durch Papierelektrophorese bestimmt] wurden bei 13 der nachuntersuchten Patienten zu Beginn der A.a. untersucht, das Gesamtprotein bei elf Patienten.

===== = Normbereich



Die Leukocytenzahl wurde bei 47 der nachuntersuchten Patienten zu Beginn der A.a. bestimmt.

Leukocyten / mm ³	Häufigkeit der ermittelten Werte
3 000 - 4 000	3
4 010 - 5 000	4
5 010 - 6 000	11
6 010 - 7 000	4
7 010 - 8 000	9
8 010 - 9 000	6
9 010 - 10 000	3
10 010 - 11 000	2
11 010 - 12 000	2
12 010 - 13 000	2
13 010 - 14 000	0
14 010 - 15 000	1
Insgesamt	47

Tabelle: Labordaten

Ein Differentialblutbild [rel. % der Leukocytenzahl] wurde bei 42 der nachuntersuchten Patienten zu Beginn der A.a. ausgezählt.

Granulocyten

Stabkernige	Häufigkeit der Werte
0 %	23
1 %	5
2 %	7
3 %	4
4 %	2
10 %	1
Insgesamt	42

Segmentkernige	Häufigkeit der Werte
20 - 30 %	0
31 - 40 %	1
41 - 50 %	7
51 - 60 %	14
61 - 70 %	14
71 - 80 %	6
81 - 90 %	0
Insgesamt	42

Eosinophile	Häufigkeit
0 %	7
1 %	10
2 %	6
3 %	12
4 %	3
5 %	1
6 %	2
7 %	0
8 %	0
9 %	1
10 %	0
Insgesamt	42

Basophile	Häufigkeit
0 %	35
1 %	6
2 %	1
Insgesamt	42

<u>Lymphocyten</u>	Häufigkeit
16 - 20 %	6
21 - 25 %	3
26 - 30 %	5
31 - 35 %	7
36 - 40 %	10
41 - 45 %	6
46 - 50 %	4
51 - 55 %	1
Insgesamt	42

<u>Monocyten</u>	Häufigkeit
0 %	8
1 %	12
2 %	9
3 %	2
4 %	6
5 %	1
6 %	1
7 %	3
Insgesamt	42

Tabelle Labordaten

Bei 40 Patienten wurden bei Krankheitsbeginn die Erythrocyten,
bei 43 das Hämoglobin bestimmt.

Erythrocyten (Mill./mm ³)	Häufigkeit der ermittelten Werte	
	Männer	Frauen
3,605 - 3,8	0	1
3,805 - 4,0	0	1
4,005 - 4,2	0	5
4,205 - 4,4	0	3
4,405 - 4,6	3	2
4,605 - 4,8	1	8
4,805 - 5,0	1	1
5,005 - 5,2	3	2
5,205 - 5,4	2	2
5,405 - 5,6	3	1
5,605 - 5,8	1	0
Insgesamt	14	26

Hämoglobin (g / 100 ml)	Häufigkeit der ermittelten Werte	
	Männer	Frauen
10,05 - 11,0	1	0
11,05 - 12,0	0	0
12,05 - 13,0	0	3
13,05 - 14,0	0	7
14,05 - 15,0	5	5
15,05 - 16,0	4	6
16,05 - 17,0	3	5
17,05 - 18,0	1	2
18,05 - 19,0	1	0
Insgesamt	15	28

Tabelle Labordaten

Die Serumelektrolyte [Na^+ , K^+ , Ca^{++}] wurden bei 13 Patienten zu Beginn der A.a. bestimmt

Calcium [mval/l]	Häufigkeit	Kalium [mval/l]	Häufigk.	Natrium [mval/l]	Häufigk.
4,60-4,79	2	3,60-3,79	3	125-30	1
4,80-4,99	3	3,80-3,99	0	131-34	2
5,0 -5,19	3	4,0 -4,19	3	135-38	6
5,20-5,39	3	4,20-4,39	2	139-42	1
5,40-5,59	2	4,40-4,59	2	143-46	2
5,60-5,79	0	4,60-4,79	3	147-50	1
Insgesamt	13		13		13

Die Transaminasen wurden bei 20 Patienten bei A.a.-Beginn bestimmt

S GOT [mU/ml]	Häufigkeit	S GPT [mU/ml]	Häufigkeit
3	0	3	0
4	1	4	2
5	1	5	3
6	3	6	3
7	3	7	2
8	2	8	2
9	3	9	1
10	0	10	1
11	1	11	0
12	0	12	0
13	2	13	1
14	0	14	2
15	1	15	1
16	2	16	1
17	0	17	0
18	1	18	0
19	0	19	1
20	0	20	0
Insgesamt	20		20

Tabelle Labordaten

Der AST wurde am Krankheitsbeginn bei 34 Patienten bestimmt

Antistreptolysintiter [ASE]	Häufigkeit
unter 200	22
200	7
300	1
450	1
600	1
800	1
3200	1
Insgesamt	34

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit [Westergren-Methode] wurde bei 28 Patienten zu Beginn der A.a. bestimmt

BSG: 1.Stunde [mm/h]	Häufigkeit	BSG: 2.Stunde [mm/h]	Häufigkeit
1	3	1 - 3	1
2	1	4 - 6	3
3	3	7 - 9	3
4	4	10 - 12	4
5	2	13 - 15	3
6	2	16 - 18	5
7	4	19 - 21	1
8	1	22 - 24	2
9	0	25 - 27	2
10	1	28 - 30	0
11	0	31 - 33	0
12	2	34 - 36	1
13	1	37 - 39	0
14	1	40 - 42	2
15	0	darüber	1
16	0		
17	1		
18	0		
19	0		
20	2		
Insgesamt	28		28

Fragebogen

Name

Vorname

Adresse

Geburtsdatum

Geschlecht

1. Wann hatten Sie erstmals kreisrunden Haarausfall?

..... Monat:..... Jahr:.....

2. Welchen Beruf übten Sie zu dieser Zeit aus?

.....

3. Welche Haarfarbe hatten Sie beim Beginn des ersten kreisrunden Haarausfalls?

4. Wo trat beim ersten kreisrunden Haarausfall die erste kahle Stelle auf?

(wenn dies am Kopf war, bitte in Zeichnung I und II eintragen!)



5. Als Sie bei der ersten Erkrankung an kreisrundem Haarausfall die erste kahle Stelle entdeckten, wieviele Herde hatten sich da schon gebildet?

6. Wie groß waren die kahlen Flächen bei Ihrer ersten Erkrankung an kreisrundem Haarausfall?

.....

7. Trat danach vollständige Heilung ein? ja / nein

..., wenn ja, wann trat diese Heilung ein?

..... Monat:..... Jahr:.....

8. Wie lange dauerte dieser beschwerdelose Zustand?

a) bis heute

b) bis Monat:..... Jahr:.....

9. Wo trat beim ersten Rückfall der erste haarlose Bezirk auf?

(wenn dies am Kopf war, bitte in Zeichnung I und II eintragen!)



Fortsetzung: Fragebogen

10. In welchen weiteren Zeiträumen hatten Sie kreisrunden Haarausfall?
von bis
von bis, von bis
.....
11. Wie groß waren die kahlen Stellen bei Ihrer schwersten Erkrankung an kreisrundem Haarausfall?
.....
Wann war das? Monat: Jahr:
12. Hatten Sie außer am behaarten Kopf auch am übrigen Körper kreisrunden Haarausfall?
Wo?
13. Welche Erklärung haben Sie für das Auftreten dieses Haarausfalls bei Ihnen?
.....
14. Litten Sie in den zwei Wochen vor oder während des Beginns des ersten kreisrunden Haarausfalls an einer Infektionskrankheit oder an einer umschriebenen Eiterung? ja / nein
..., wenn ja, woran?
15. Wenn Sie an den ersten Krankheitsbeginn denken, fällt diese Zeit mit einer besonderen psychischen Belastung zusammen? Bitte beschreiben Sie diese Situation!
.....
16. Fällt eine solche psychische Belastung auch mit dem Auftreten von Rezidiven zeitlich zusammen? Bitte beschreiben Sie!
.....
17. War der kreisrunde Haarausfall bei Ihnen mit Beschwerden verbunden? ja / nein
..., wenn ja, mit welchen?
18. Hatten Sie gleichzeitig mit dieser Form des Haarausfalls helle Flecken auf der Haut? ja / nein
19. Bemerkten Sie in Verbindung mit dem kreisrunden Haarausfall Veränderungen an den Nägeln (z.B. Fingernägeln?) ja / nein
..., wenn ja, welche?
20. Bestand oder besteht bei Ihnen eine Schilddrüsenerkrankung? Welche?
Sind Ihnen aus Ihrer Verwandtschaft Schilddrüsenerkrankungen bekannt? Welche?
Wer ist erkrankt?
21. Ist in Ihrer Familie schon einmal jemand an kreisrundem Haarausfall erkrankt? ja / nein

Fortsetzung: Fragebogen

Wer? Wann?
.....

22. Hatte in Ihrem Bekanntenkreis jemand, mit dem Sie auch zu dieser Zeit Kontakt hatten, kreisrunden Haarausfall?
ja / nein

..., wenn ja, wer?
wann?
Art des Kontaktes?

23. Hatten oder haben Sie Regelstörungen oder Menstruationsbeschwerden?
ja / nein

..., wenn ja, bitte beschreiben Sie die Störungen und geben Sie die Zeiten an, wann diese auftreten/traten!
.....
.....

24. Hatten Sie direkt vor, während oder direkt nach einer Schwangerschaft kreisrunden Haarausfall? ja / nein

..., wenn ja, konnten Sie eine möglicherweise durch die Schwangerschaft bedingte Krankheitsverlaufsänderung des kreisrunden Haarausfalls bemerken? ja / nein
..., wenn ja, wie wirkte sich die Schwangerschaft aus?
.....

25. Nahmen Sie während einer Erkrankung an kreisrundem Haarausfall die Anti-Baby-Pille? ja / nein

..., wenn ja, konnten Sie eine möglicherweise durch die "Pille" bedingte Krankheitsverlaufsänderung des kreisrunden Haarausfalls bemerken? ja / nein
..., wenn ja, wie wirkte sich die Anti-Baby-Pille aus?
.....

26. Haben Sie eine Allergie? ja / nein

..., wenn ja, auf welche Stoffe reagieren Sie allergisch und welche Krankheitszeichen treten auf? Bitte beschreiben Sie!
.....
.....
.....

Anlage

Ausgeübter Beruf [zur Zeit des Krankheitsbeginns]

Schüler/in	40	Gleisarbeiter	3
Hausfrau	39	Maurer	2
Hausfrau und Landwirtin	7	Schreiner	1
Kind (bis Schuleintritt)	16	Holzarbeiter	1
Rentner	1	Möbelverpackerin	1
Landwirt	8	Schleifer	1
kaufm. Angestellte/r	3	Anstreicher	1
Büroangestellte/r	3	Gastwirt	2
Buchhalterin	2	Serviererin	1
Verwaltungsangestellter	1	Köchin	1
Bankangestellter	1	Küchenhilfe	1
Postbeamter	1	eigenes Lebensmittelgesch.	2
Kriminalbeamter	1	Fleischbeschauer	1
Justizassessor	1		
Sekretärin	1	Schneider	1
Inspektor	1	Textilfacharbeiter	1
Bibliothekarin	1	Textilarbeiterin	1
		Textilkontrolleur	1
Gießereiarbeiter	2	Schuhmacher	1
Schlosser	2		
Schweißer	1	MTA	2
Schmied	1	Chemielaborant	1
Metallarbeiter	1		
Kfz-Mechaniker	1	Lehrer	3
Autoschlosser	1	Krankenschwester	1
Former	1		
Hilfsarbeiter	1	Kraftfahrer	3
Lagerarbeiter	1	Beifahrer	1
Putzfrau	3	Verkäuferin	3
Vertreter	1	Friseur	1

Anlage

Haarfarbe [nach Augenschein festgestellt bzw. bei Patienten mit Alopecia areata totalis oder mit gefärbten Haaren nach deren Angaben]

hellblond	1
blond	22
dunkelblond	35
braun	30
dunkelbraun	74
schwarz	16
rotblond	2
rotbraun	1
Insgesamt	181

Anlage

Zahl der Initialherde bei der Ersterkrankung

[Initialherd = Areata-Herd, der als erster bemerkt wurde,
oder weitere zu diesem Zeitpunkt existierende Herde]

Zahl der Initialherde	männlich	weiblich	Total
1 Herd	48	60	108
2 Herde	14	22	36
3 Herde	9	17	26
4 Herde	5	0	5
5 Herde und mehr	2	2	4
?	2	0	2
Insgesamt	80	101	181

Anlage

Antworten der Patienten auf die Frage, wodurch sie das Auftreten des kreisrunden Haarausfalls bei sich erklären.

Ansteckung durch andere Person	1
Infektion durch Schmutz	2
Ansteckung durch Tiere	3
Sturz (auf den Kopf)	4
mit Kamm verletzt	1
Pickel aufgekratzt	1
im Streit ausgerissen	1
Rattengift	1
Medikament [Imipramin]	1
Radiojod	1
Strophantin	1
Haarbleichmittel	1
Kaltwelle	1
Wespenstich	1
Neonlicht	1
Bluttransfusion	1
Vererbung	4
Nervosität	13
Sorgen	3
Stress	3
Schreck	6
Angstzustände	2
Abmagerungskur	1
Vitaminmangel	1
Rachitis	1
Wechseljahre	3
"Pille" (Ovulationshemmer)	1
Hormonmangel	1
Diabetes mellitus	1
Schwangerschaft	3
Geburt	2
Influenza	3
Durchblutungsstörung	2
Migräne	2
Herzoperation	1
Gefäßoperation	1
Splenektomie	1
Cholecystektomie	1
Pyelonephritis	1
Fettleber	1
Katarakt	1

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

- E. ABELL und D. D. MUNRO : Intralesional treatment of alopecia areata with triamcinolone acetone by jet injector
British Journal of Dermatology [London]
88 : 55 - 59 (1973)
- W. AICHELE : Alopecia areata und Beziehungen zur dentalfokalen Infektion
Dissertation Tübingen 1949
- L. ALVERDES und G. SCHMIDT : Behandlungsergebnisse fortgeschrittener Fälle von Alopecia areata mit Prednison
Dermatologische Wochenschrift [Leipzig]
144 : 1342 - 1351 (1961)
- I. ANDERSON : Alopecia areata : a clinical study
British Medical Journal [London]
4691 : 1250 - 1252 (1950)
- APFELTHALER-KUMER : Alopecia areata maligna
Hautarzt [Berlin (West)]
1 : 381 (1950)
- H. L. ARNOLD : Alopecia areata - Prevalence in Japanese and Prognosis after Reassurance
Archives of Dermatology and Syphilology [Chicago]
66 : 191 - 196 (1952)
- W. J. ARUTJUNOW : Hochgradige Alopecia areata mit Nageldystrophie
Dermatologische Monatsschrift [Leipzig]
157 : 789 - 792 (1971)
- S. AYRES JR. : Arsenical Dermatitis and Alopecia areata showing Photosensitivity
Archives of Dermatology and Syphilology [Chicago]
31 : 263 - 264 (1935)
- BÄRENSPRUNG (1858) zitiert bei GALEWSKY (1932)
- K. A. BAIRD : Alopecia areata
Archives of Dermatology [Chicago]
104 : 562 - 563 (1971)
- BARBER (1921) zitiert bei GALEWSKY (1932)

- C. C. BARRETT : Alopecia in Sisters
Archives of Dermatology [Chicago]
72 : 469 (1955)
- J. BENGTSOON : Fall von mit Erfolg hormonbehandelter Alopecia
totalis
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
66 : 81 (1940)
- L. BERRENS, E. JANKOWSKI und I. JANKOWSKI-BERNTSEN : Complement
Component Profiles in Urticaria, Dermatitis Her-
petiformis and Alopecia Areata
British Journal of Dermatology [London]
95 : 145 - 152 (1976)
- G. BERTACCINI : Alopecia totale in soggetto neuro-endocrinopa-
tico
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
42 : 720 (1932)
46 : 326 - 327 (1933)
- C. BETTERLE, A. PESERICO, G. DEL PRETE und A. TRISOTTO :
Autoantibodies in Alopecia Areata
Archives of Dermatology [Chicago]
111 : 927 - 928 (1975)
- P. BIEBER : (Aussprache)
Archiv für klinische und experimentelle Dermatolo-
gie [Berlin (West)]
227 : 534 - 535 (1966)
- M. BONJEAN, A. PRIME und P. AVON : Pelade chez deux jumeaux
homozygotes
Buletin de la société française de dermatologie et
de syphiligraphie
75 : 521 - 522 (1968)
- O. BRAUN-FALCO : Zur Histotopographie der Cytochromoxydase
Archiv für klinische und experimentelle Dermato-
logie [Berlin (West)]
214 : 176 - 221 (1961)
- O. BRAUN-FALCO und H. ZAUN: Über die Beteiligung des gesamten
Capillitiums bei Alopecia areata
Der Hautarzt [Berlin (West)]
13 : 342 - 348 (1962)

- O. BRAUN-FALCO und B. RASSNER : Klinik, Pathogenese und Therapie der Alopecia areata
in: Fortschritte praktischer Dermatologie und Venerologie
Band V : S. 227
[Berlin, Göttingen, Heidelberg] (1965)
Springer-Verlag
- A. BREGMAN und N. J. ENGLEWOOD : Alopecia areata artificially produced by intravenous injection of quinine hydrochloride and ethyl carbamate (urethane)
Archives of Dermatology and Syphilology [Chicago]
35 : 285 - 286 (1937)
- W. H. BROWN : The Aetiology of Alopecia Areata and its Relationship to Vitiligo and Possibly Sclerodermia
British Journal of Dermatology and Syphilis [London]
41 : 299 - 323 (1929)
- A. C. BROWN, Z. L. OLKOWSKI, J. R. MC. LAREN und M. H. KUTNER : Alopecia Areata and Vitiligo associated with Down's Syndrome
Archives of Dermatology [Chicago]
113 : 1296 (1977)
- E. CAPPELLI : La clinica dell'alopecia areata
Atti della Società Italiana di Dermatologia e Sifiliografia [Bologna]
209 - 235 (1963)
Minerva dermatologica / Suppl. Torino
- D. M. CARTER und B. V. JEGASOTHY : Alopecia Areata and Down Syndrome
Archives of Dermatology [Chicago]
112 : 1397 - 1399 (1976)
- G. CLAUB und H. EBNER : Grundlagen der Statistik
[Thun und Frankfurt/ Main] 2. Aufl. (1977)
Verlag Harri Deutsch
- R. E. I. COCHRAN, J. THOMSON und R. N. M. MC. SWEEN : An Auto-Antibody Profile in Alopecia Totalis and Diffuse Alopecia
British Journal of Dermatology [London]
95 : 61 - 65 (1976)
- E. A. COCKAYNE (1933) zitiert bei ANDERSON (1950)

- A. R. COFANO und L. IZZO : Osservazioni cliniche e rilievi statistici sulle alopecie circoscritte non cicatriziali del cuoio capelluto
Dermatologia [Napoli]
13 : 333 - 368 (1962)
- I. H. COHEN und J. D. LICHTENBERG : Alopecia areata
Archiv of General Psychiatry [Chicago]
17 : 608 - 614 (1967)
- W. J. CUNLIFFE, R. HALL, D. J. NEWELL und C. J. STEVENSON :
Vitiligo, Thyroid Disease and Autoimmunity
British Journal of Dermatology [London]
80 : 135 - 139 (1968)
- W. J. CUNLIFFE, R. HALL, C. J. STEVENSON und D. WEIGHTMAN :
Alopecia Areata, Thyroid Disease und Autoimmunity
British Journal of Dermatology [London]
81 : 877 - 881 (1969)
- M. DEGOSSELY : Intérêt de l'étude psychosomatique dans quelques cas de pelade totale grave
Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie [Bruxelles]
21 : 257 - 266 (1965)
- D. J. DEMIS und M. A. WEINER : Alopecia Universalis, Onychodystrophy, and Total Vitiligo
Archives of Dermatology [Chicago]
88 : 195 - 201 (1963)
- C. J. DILLAHA und S. ROTHMAN : Treatment of Alopecia Areata Totalis and Universalis with Cortisone Acetate
The Journal of Investigative Dermatology
18 : 5 - 6 (1952)
- L. FARKAS : Alopecien im Kindesalter
Archiv für klinische und experimentelle Dermatologie [Berlin (West)]
227 : 530 - 534 (1966)
- G. FARRIS, G. MORETTI und R. BERTAMINO : Problemi etiopatogenetici dell'alopecia areata
Atti della Società Italiana di Dermatologia e sifiliografia [Bologna]
350 - 358 (1963)
Minerva Dermatologia / Suppl. Torino

- L. FIVAZ : Untersuchungen zur Ätiologie der Alopecia areata
Dermatologica [Basel]
108 : 352 - 359 (1954)
- F. FLECK und M. FLECK : Die Haarkrankheiten des Menschen
Berlin (DDR) 1962
VEB - Verlag Volk und Gesundheit
- G. FRENTZ und K. ERIKSEN : Treatment of Alopecia Areata with
DNCEB - an Immunostimulation?
Acta Dermato - Venerologica [Stockholm]
57 (4) : 370 - 371 (1977)
- H. C. FRIEDERICH : Erkrankungen der Haare und des Haarbodens
beim Menschen
in: H. A. GOTTRON und W. SCHÖNFELD:
Dermatologie und Venerologie, Stuttgart 1959
Bd. III, Teil 2 S. 799 - 898
Thieme-Verlag
- E. GALEWSKY : Beiträge zur Kenntnis der Alopecia areata
Dermatologische Wochenschrift [Leipzig]
81 : 1327 - 1334 (1925)
- E. GALEWSKY : Alopecia areata (Savvage, Hebra, Kaposi)
in: J. JADASSOHN: Handbuch der Haut- und Ge-
schlechtskrankheiten
Band XIII, 1. S. 253 - 299
Erkrankungen der Haare und des Haarbodens
Berlin 1932
Springer-Verlag
- S. GANOR : Diseases sometimes associated with Psoriasis
Dermatologica [Basel]
154 : 338 - 341 (1977)
- A. GARCÍA GARCÍA ORDÓÑEZ : Experiencia personal en el trata-
miento de las diferentes formas clinicas de pelada
Actas dermo-sifiliograficas [Madrid]
54 : 493 - 501 (1963)
- H. GARTMANN und D. DICKMANS-BURMEISTER : Ungewöhnliche Hautver-
änderungen bei einem 4jährigen Kinde mit Diabetes
mellitus "Nekrobiosis diabetica acuta parvimaclata
Hautarzt [Berlin (West)]
20 : 265 - 270 (1969)
- V. GENNER (1929) zitiert bei GALEWSKY (1932)

- W. GERTLER : Alopecia areata bei einem Säugling
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
62 : 455 (1939)
- R. GINEITIS : Zur Kenntnis der Alopecia areata
Dissertation Tübingen (1948)
- L. GIP, A. LODIN und L. MOLIN : Klinik och prognos vid Alopecia areata
Läkartidningen [Stockholm]
65 : 3464 - 3469 (1968)
- L. GIP, A. LODIN und L. MOLIN : Alopecia areata, a follow-up investigation of outpatient material
Acta dermato - venerologica [Stockholm]
49 : 180 - 188 (1969)
- H. GÖTZ : Alopecia areata
Münchener medizinische Wochenschrift [München]
119 : 873 - 874 (1977)
- J. GÓMEZ ORBANEJA : Modalidades clinico evolutivas de la Alopecia areata
Actas dermo-sifiliograficas [Madrid]
54 : 353 - 356 (1963)
- J. GÓMEZ ORBANEJA und A. C. TORRES : Valoracion de los factores endocrinos de la Alopecia areata
Actas dermo-sifiliograficas [Madrid]
54 : 371 - 376 (1963)
- R. GONZÁLEZ MEDINA und R. GONZÁLEZ FONTANA : Alopecia definitiva de cejas
Actas dermo-sifiliograficas [Madrid]
54 : 443 - 446 (1963)
- M. GOOS : Zur Histopathologie der Alopecia areata
Archiv für dermatologische Forschung [Berlin (West)]
240 : 160 - 172 (1971)
- P. DE GRACIANSKY und S. BOULLE : Atlas der Dermatologie Band I
Gustav Fischer Verlag Stuttgart und Librairie Maloine Paris (1955)
deutsche Bearbeitung: E. GOTTRON
- S. I. GREENBERG : Alopecia areata - a psychiatric survey
Archives of Dermatology [Chicago]
72 : 454 (1955)

- R. HAPPLE und K. ECHTERNACHT : Induction of Hair Growth in Alopecia Areata with D N C B
Lancet [London]
8046 : 1002 - 1003 (1977)
- H. A. HAYNES und T. L. PARRY : Alopecia Areata Associated with Refractive Errors
Archives of Dermatology and Syphilology [Chicago]
59 : 340 - 343 (1949)
- H. HILL : Oral Contraceptives and Alopecia Areata
British Medical Journal [London]
5470 : 1124 (1965)
- F. HIRSCH : Das Haar des Menschen
Ulm/ Donau (1956)
Karl F. Haug Verlag
- W. HÖFER : Zur infektiösen Ätiologie der Alopecia areata
Dermatologische Wochenschrift [Leipzig]
152 : 225 - 230 (1966)
- W. HÖFER, W. HÖNEMANN und M. - L. SIERKE : Häufigkeit und Bedeutung degenerativer Veränderungen der Halswirbelsäule bei der Alopecia areata
Der Hautarzt [Berlin (West)]
20 : 276 - 279 (1969 a)
- W. HÖFER, W. HÖNEMANN und M. - L. SIERKE : Zur Behandlung der Alopecia areata mit Segmentmassagen
Dermatologische Monatsschrift [Leipzig]
155 : 724 - 729 (1969 b)
- T. IKEDA : A New Classification of Alopecia Areata
Dermatologica [Basel]
131 : 421 - 445 (1965 a)
- T. IKEDA : Studies on etiology of alopecia areata. III. From a bacteriological and histological standpoint, and presence of the "medial pad" at the arteriolar forks.
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
120 : 295 (1965/66) (1965 b)
- T. IKEDA : Produced Alopecia Areata Based on the Focal Infection Theory and Mental Motive Theory
Dermatologica [Basel]
134 : 1 - 11 (1967)

- U. ILLHARDT : Katamnese der Alopecia areata
Zeitschrift für ärztliche Fortbildung [Erfurt]
54 : 24 - 25 (1960)
- M. M. IPP und E. W. GELFAND : Antibody deficiency and Alopecia
The Journal of Pediatrics
89 : 728 - 731 (1976)
- L. JACQUET (1900) [f]:Rapport de la pelade avec les lesions
dentaires
zitiert bei: GALEWSKY (1932)
- G. JANNARONE : L'alopecia areata (Rilievi statistici e terapeutici)
Minerva dermatologica [Torino]
31 : 28 - 31 (1956)
- A. JORDAN : 140 Fälle von Alopecia areata
Dermatologische Wochenschrift [Leipzig]
80 : 85 - 91 (1925)
- P. JORDAN : Alopecia areata
Hautarzt [Berlin (West)]
2 : 381 (1951)
- M. JUON : Alopecia areata im Lichte der modernen Forschung
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
119 : 1 - 17 (1965 a)
- M. JUON : Les pelades psychosomatiques (1965 b)
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
121 : 615 (1966)
- F. KERN, W. H. HOFFMAN, G. W. HAMBRICK und R. M. BLIZZARD :
Alopecia areata - Immunologic Studies and Treatment With Prednisone
Archives of Dermatology [Chicago]
107 : 407 - 412 (1973)
- G. KIENLE und W. WAGNER : Haarausfall und psychische Belastung
Zeitschrift für Psychotherapie [Stuttgart]
6 : 173 - 184 (1956)
- U. KLEIN, B. WEINHEIMER und H. ZAUN : Simultaneous occurrence of
alopecia areata and immunthyreoiditis
International Journal of Dermatology
13 : 116 - 118 (1974)

- G. KLINGMÜLLER : Neue Beobachtungen zur Ätiologie der Alopecia
Archiv für Dermatologie und Syphilis
200 : 448 - 454 (1955)
- G. KLINGMÜLLER und E. REEH : Nagelgrübchen und deren familiäre
Häufungen bei der Alopecia areata
Archiv für klinische und experimentelle Dermatologie
201 : 574 - 580 (1955)
- G. KLINGMÜLLER : Über "plötzliches Weißwerden" und psychische
Traumen bei der Alopecia areata
Dermatologica [Basel]
117 : 84 - 92 (1958 a)
- G. KLINGMÜLLER : Alopecia areata - Mit besonderer Berücksichti-
gung der Therapie
Der Hautarzt [Berlin (West)]
9 : 97 - 106 (1958 b)
- T. P. KUGELMAN und A. B. LERNER : Albinism, Partial Albinism,
and Vitiligo
Yale J. Biol. Med.
33 : 407 - 414 (1961)
- O. LAZOVIC - TEPACAV und T. ŠALAMON : Über die Histopathologie
der Alopecia areata
Dermatologische Monatsschrift [Leipzig]
156 : 665 - 675 (1970)
- I. LICHCIER : Alopecia universalis und Alopecia areata in ein
und derselben Familie
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
39 : 68 (1932)
- H. LOEB : Alopecia areata maligna
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
41 : 545 (1932)
- F. LOMBARDO : Alopecia areata psicosomatica
Minerva Medica[Torino]
61 : 753 - 764 (1970)
- E. LUDWIG : Atlas der Schäden des Haares und der Kopfhaut
Aulendorf/ Württemberg (1961)
Editio Cantor

- I. MACALPINE : Is Alopecia Areata Psychosomatic?
The British Journal of Dermatology [London]
70 : 117 - 131 (1958)
- G. MAHN : (Diskussionsbeitrag)
Der Hautarzt [Berlin (West)]
2 : 190 (1951)
- R. A. MAIN, R. B. ROBBIE, E. S. GRAY, D. DONALD und C. H. W.
HORNE : Smooth muscle antibodies and alopecia
areata
British Journal of Dermatology [London]
92 : 389 - 392 (1975)
- G. MAIRE und F. WORINGER : A propos d'un cas de pelade décal-
vante à évolution aiguë
Buletin de la société française de Dermatologie et
de Syphilologie
39 : 1536 - 1540 (1932)
- G. MARAMAROSI und E. NAGY : Beiträge zur Pathogenese der Alope-
cia areata und der Vitiligo
Dermatologische Wochenschrift [Leipzig]
126 : 1185 - 1189 (1952)
- A. MARCHIONINI : (Diskussionsbeitrag zur FIVAZ (1954)-Studie)
Dermatologica [Basel]
108 : 360 (1954)
- MATSUMOTO (1923) zitiert bei GALEWSKY (1932)
- R. D. MEHLMAN und R. D. GRIESEMER : Alopecia Areata in the Very
Young
American Journal of Psychiatry
125 : 605 - 613 (1968)
- W. N. MEIGEL : Behandlung der Alopecia areata
Medizinische Klinik [München]
71 : 928 (1976)
- A. MEYER : Alopecie und Katarakt
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
114 : 121 - 122 (1962)
- G. MIESCHER : Alopecia areata "diffusa"
Dermatologica [Basel]
91 : 215 (1945)

- G. MIESCHER : (Diskussionsbeitrag zur FIVAZ (1954)-Studie)
Dermatologica [Basel]
108 : 359 - 360 (1954)
- G. MIESCHER : Alopecia areata mit Beginn an den Nägeln
Dermatologica [Basel]
114 : 280 - 283 (1957)
- A. M. EL-MOFTY, O. SHAHEEN und Y. T. RAKHAWY : Alopecia areata,
a psychosomatic disorder
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
121 : 150 (1966)
- G. MORETTI, E. RAMPINI, A. REBORA und F. CROVATO : Alopecia are-
ata - Grundbegriffe
Der Hautarzt [Berlin (West)]
18 : 280 (1968)
- T. MUCH : Behandlung von Alopecia areata mit Vitamin-A-Säure
Zeitschrift für Hautkrankheiten
51 (23) : 993 - 998 (1976)
- S. A. MULLER und L. A. BRUNSTING : Cataracts in Alopecia Areata
Archives of Dermatology [Chicago]
88 : 202 - 206 (1963)
- S. A. MULLER und R. K. WINKELMANN : Alopecia Areata - An
Evaluation of 736 Patients
Archives of Dermatology [Chicago]
88 : 290 - 297 (1963)
- P. NEGRI : L'area Celsi ad evoluzione acuta
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
52 : 90 (1936)
- N. OGAWA : Über Alopecia areata. I. Klinische Beobachtungen
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
58 : 447 (1938)
- L. OLIVETTI und D. BUBOLA : Il metabolismo basale in 161 casi di
alopecia areata
Giornale Ital. Der.
105 : 689 - 696 (1964)

- L. OLIVETTI und D. BUBOLA : Osservazioni cliniche su 160 casi di "area celsi"
Giorn. Ital. Derm.
106 : 367 - 372 (1965)
- N. ORENTREICH und R. A. BERGER : Oral Contraceptives and Alopecia Areata
British Medical Journal [London]
5485 : 483 (1966)
- D. W. OWENS, E. L. SIMON, H. BROWN und J. M. KNOX : Corticosteroid Metabolism of Patients With Alopecia Areata
Archives of Dermatology [Chicago]
93 : 413 - 415 (1966)
- E. PANCONESI : L'ipotesi psicogenetica dell'alopecia areata
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
116 : 227 (1964)
- M. C. PASQUA und G. BELTRANI : Studium der Personalität und damit verbundener psychischer Therapieversuch (1971)
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
130 : 138 (1972/73)
- A. J. M. PENDERS : Alopecia Areata and Atopy
Dermatologica [Basel]
136 : 395 - 399 (1968)
- G. PETERKIN : Oral Contraceptives and Alopecia Areata
British Medical Journal [London]
5470 : 1124 (1965)
- G. E. PIERARD und M. DE LA BRASSINNE : Cellular Activity in the Dermis Surrounding the Hair Bulb in Alopecia Areata
Journal of Cutaneous Pathology [Copenhagen]
2 : 240 - 245 (1975)
- P. POPCHRISTOFF : Fall von Alopecia decalvans mit schweren Nagelveränderungen
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
50 : 194 (1935)
- P. POPCHRISTOV, A. KONSTANTINOV und E. OBRESHKOVA : The blood vessels of the scalp in patients with alopecia areata before and after corticosteroid therapy
British Journal of Dermatology [London]
80 : 753 - 757 (1968)

- G. POZZO : Alopecia areata e impuberismo ipofisario ipogonadotrofico maschile
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
119 : 91 - 92 (1965)
- G. LO PRESTI : Eventuali correlazioni etiopatogenetiche della alopecia areata con l'ulcera gastroduodenale
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
124 : 545 (1968)
- C. PRICE (1928) zitiert bei GALEWSKY (1932)
- H. REICH : Die peripheren Lymphknoten bei Hautkrankheiten und Krankheiten anderer Organe : Alopecia areata
in: H. A. GOTTRON und W. SCHÖNFELD: Dermatologie und Venerologie
Ergänzungs- und Registerband S. 233 - 238 (1970)
Georg Thieme Verlag [Stuttgart]
- M. REINHOLD : Relationship of stress to the development of Symptoms in Alopecia Areata and chronic urticaria
British Medical Journal [London]
I : 846 - 849 (1960)
- R. RICHTER : Die Haare
in: J. JADASSOHN : Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten
Ergänzungswerk, Band I / 3, S. 282 - 522 (1961)
Springer-Verlag [Berlin, Göttingen, Heidelberg]
- E. W. ROSENBERG : (Discussion)
Archives of Dermatology [Chicago]
112 (2) : 256 (1976)
- J. RUBISZ-BRZEZIŃSKA und E. SEFEROWICZ : Badania Nad Częstością występowania Zmian W Płytkach Paznokciowych W Zysieniu Plackowatym
Przegląd Dermatologiczny [Warszawa]
61 : 147 - 153 (1974)
- E. M. RÜSTEN : (Diskussionsbeitrag)
Archives of Dermatology and Syphilology
60 : 863 (1949)
- M. L. RYBAKOVA : Some vegetative reflexes in patients with alopecia circumscripta studies in the course of treatment
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
124 : 457 (1968)

R. SABOURAUD : La Pelade

in: DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER,
RAVAUT, SÉZARY und C. SIMON : Nouvelle pratique
dermatologique
Band VII S. 159 (1936)
Masson et Cie [Paris]

L. SACHS : Angewandte Statistik

5,4. Aufl. [Berlin, Heidelberg, New York] (1974)
Springer-Verlag

T. ŠALAMON und M. STOJAKOVIĆ : Über einen Fall von Alopecia are-
ata maligna bei einer Patientin mit Ritinitis pig-
mentosa (tapeto-retinale Degeneration) und anderen
multiplen kongenitalen Anomalien
Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten
43 : 267 - 272

H. SANZ : Nueva contribucion al estudio de la alopecia areata
en España

Acta dermo - sifiliograficas [Madrid]
54 : 357 - 369 (1963)

H. SANZ BENITEZ : Contribucion al estudio de la pelada en Espana

Actas dermo - sifiliograficas [Madrid]
28 : 325 - 332 (1936)

C. SCHIRREN : Allgemeine Entwicklungsretardierung bei Hodenhoch-
stand, Vitiligo und Alopecia areata

Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten
37 : 14 - 20 (1964)

H. D. SCHULZE : Alopecia totalis bei Mutter und Tochter

Dermatologische Wochenschrift [Leipzig]
152 : 187 - 192 (1966)

A. SÉZARY (1941) zitiert bei R. RICHTER (1961)

H. W. SIEMENS : Alopecia triangularis und Ophiasis als Schön-
heitsideal

Der Hautarzt [Berlin (West)]
3 : 270 - 273 (1952)

SIKORSKI (Ebstorf) : (Krankenvorstellung : Alopecia areata)

Der Hautarzt [Berlin (West)]
2 : 189 (1951)

L. ŠINKA : Výsledky Katamnestického Sledovania Liečby Pri
Alopecia areata

Bratislavské Lekárske Listy [Bratislava]
47 : 404 - 409 (1967)

- A. SMIGLIA und A. PIETRZYKOWSKA : An attempt to evaluate the autonomous nervous system in alopecia areata (1967)
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
123 : 135 (1967/ 68)
- T. SOMOGYI : Die Rolle psychosomatischer Veränderung in der Pathogenese der Alopecia areata
Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychoanalyse [Göttingen]
23 (2) : 141 - 151 (1977)
- R. SPITZER : Zur Ätiologie und Symptomatologie der Alopecia areata
Archiv für Dermatologie und Syphilis [Berlin]
132 : 268 - 280 (1921)
- R. SPITZER : Alopecia areata und psychische Spannung
Der Hautarzt [Berlin (West)]
13 : 257 - 259 (1962)
- L. STANKLER und P. D. BEWSHER : Chronic mucocutaneous candidiasis endocrine deficiency and alopecia areata
British Journal of Dermatology [London]
86 : 238 - 244 (1972)
- G. K. STEIGLEDER : Alopecia areata (Pelade)
in: G. K. STEIGLEDER : Dermatologie und Venerologie
S. 469 (1972)
Georg Thieme Verlag [Stuttgart]
- R. SUMMERLY, D. M. WATSON und P. W. MONCKTON COPEMAN : Alopecia Areata and Cataract
Archives of Dermatology [Chicago]
93 : 411 - 412 (1966)
- S. SWIFT : Folie a Deux?
Archives of Dermatology [Chicago]
84 : 932 - 934 (1961)
- K. TAKENOUCHI, T. IMAI, K. ASO, S. OKAMOTO, T. KOBAYASHI, K. UTSUMI, K. SAITO, I. TAKEUCHI, S. SAITO und T. YONEZAWA : Treatment of alopecia areata (1962)
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
113 : 59 (1962/63)

- H. THIERS, G. MOULIN, A. ROUHANI und A. DOLLINGER : Onychopathie peladique majeure
Buletin de la société française de dermatologie et de syphiligraphie
76 : 353 - 354 (1969)
- W. THIES : Über die Morphologie des vegetativen Nervensystems in der menschlichen Haut nebst Untersuchungen über neuropathologische Veränderungen bei verschiedenen Hautkrankheiten - Alopecia areata
Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten
18 : 185 - 196 (1960)
- W. THIES : Vergleichende histologische Untersuchungen bei Alopecia areata und narbig-atrophisierenden Alopecien
Archiv für klinische und experimentelle Dermatologie
227 : 541 - 548 (1966)
- W. THIES und F. KLASCHKA : Tierexperimentelle Sensibilisierungsstudien als Beitrag zur Pathogenese der Alopecia areata
Archiv für klinische und experimentelle Dermatologie
237 : 51 - 58 (1970)
- N. B. THOMSON und R. ESTRELLADO : Occurence of alopecia after open heart surgery (1962)
referiert in:
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten
114 : 313 (1963)
- J. TOFAHRN, E. GERNAND und M. HUNDEIKER : Sulfontherapie bei Alopecia areata
Zeitschrift für Hautkrankheiten
51 (23) : 989 - 992 (1976)
- R. VALLINGS : Oral Contraceptives and Alopecia Areata
British Medical Journal [London]
5468 : 1005 (1965)
- X. VILANOVA und J. M. DE MORAGAS : Alopecia Areata : Injertos E Histologia
Actas dermo - sifiliograficas [Madrid]
54 : 337 - 344 (1963)
- I. N. VINOKUROV : Endocrinological aspects of pathogenesis in grave forms of alopecia areata
Sovetskaia Medicina [Moskva]
35 : 127 - 131 (1972)

- A. DU VIVIER und D. D. MUNRO : Alopecia Areata, Autoimmunity,
and Down's Syndrome
British Medical Journal [London]
1 : 191 - 192 (1975)
- M. WAISMAN und E. J. KEPLER : Alopecia Areata - An Appraisal
of Endocrine Factors in Its Causation
Journal of the american medical association
116 : 2004 - 2006 (1941)
- K. WALKER : Beitrag zur Ätiologie der Alopecia areata mit beson-
derer Berücksichtigung odontogener Herderkrankung
dargestellt am Krankengut der Universitäts-Hautkli-
nik Marburg von 1959 bis 1970
Dissertation [Marburg] (1973)
- S. A. WALKER und S. ROTHMAN : Alopecia Areata - A Statistical
Study and Consideration of Endocrine Influences
The Journal of Investigative Dermatology
14 : 403 - 413 (1950)
- A. L. WEINER : Alopecia Areata with Nail Changes
Archives of Dermatology [Chicago]
72 : 469 (1955)
- N. WILLIAMS und A. L. RIEGERT : Epidemic Alopecia Areata - An
Outbreak in an Industrial Setting
Journal of Occupational Medicine
13 : 525 - 541 (1971)
- M. WINKLER : Über die Alopecia areata maligna und deren Verlauf
Dermatologica [Basel]
94 : 377 - 384 (1947)
- C. WUNDERLICH und O. BRAUN-FALCO : Mongolismus und Alopecia
areata
Medizinische Welt
10 : 477 - 481 (1965)
- B. ZACHARIEV : Zur Ätiologie und Pathogenese der Alopecia areata
Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten
42 : 5 - 9 (1967)
- H. ZAUN, B. WEINHEIMER, I. MÖNCH und E. OBERHAUSEN : Ergebnisse
von Schilddrüsenfunktionsprüfungen bei Kranken mit
Alopecia areata
Medizinische Welt
25 : 56 - 59 (1974)

A. ZUBIRI, T. CISNEROS, J. R. GARCÍA PUCHOL, F. ZATORRE und
J. M. DE LAS OBRAS : Estadística De Las Alopecias
Actas dermo-sifiliográficas [Madrid]
54 : 377 - 384 (1963)

LEBENS LAUF

Am 14. März 1949 wurde ich als Sohn des kaufmännischen Angestellten Hans-Joachim Fuhrmann und dessen Ehefrau, Hildegard geb. Ciachera, in Garmisch-Partenkirchen geboren. Meine Eltern verlegten im Jahre 1953 ihren Wohnsitz nach Heidelberg, wo ich 1955 eingeschult wurde. Nach einem abermaligen Wohnungswechsel nach Mannheim besuchte ich dort ab April 1960 das Tulla-Gymnasium, an dem ich im Jahre 1968 das Abitur ablegte.

Daraufhin begann ich an der Universität Mannheim ein Jura-Studium, das ich aber wegen meiner Einberufung zum zivilen Ersatzdienst nach zwei Semestern abbrechen mußte. Während meiner Zivildienstzeit erhielt ich Einblick in die Krankenpflege, wodurch sich meine Berufsvorstellungen änderten, und ich bewarb mich um einen Studienplatz für Humanmedizin.

Zum Sommersemester 1971 wurde ich an der Universität Marburg zum Medizin-Studium zugelassen und bestand dort nach dem Wintersemester 1972/73 die ärztliche Vorprüfung. Seit dem Sommersemester 1973 habe ich Psychologie als zweites Studienfach belegt. Im Oktober 1976 bestand ich in Marburg die ärztliche Prüfung und war danach als Medizinalassistent tätig. Im November 1977 erhielt ich die Approbation. Seit März dieses Jahres führe ich mein Psychologie-Studium weiter und bin deshalb zur Zeit nicht ärztlich tätig.

Meine akademischen Lehrer waren

Frau Prof. Dr. Ludwig und die Herren Professoren und Dozenten
Amon, Arndt, Aurich, Barthelmai, Bernhardt, Braasch, Buchholz,
Castenholz, Daume, Dimroth, Dittrich, Dombrowski, Eißner,
Eschenbach, Exner, Friederich, Ganz, Gerdes, Golenhofen, Graul,
Haberich, Hamelmann, Hardewig, Havemann, Hensel, Hess, Hilde-
brandt, Hilgermann, Hort, Huch, Jacob, Kaffarnik, Kalbfleisch,
Karlson, Klaus, Kleinsasser, Knauff, Koecke, Koransky, Lange,
Linneweh, Mannheim, Maroske, Martini, Oepen, Petry, Pots,
Remschmidt, Richter, Riecken, Rodeck, Rohen, Rupec, Schiff,
G. Schmid, Schmitz-Moormann, Schneider, Siegert, Solcher,
Straub, Thoenes, Uhlarick, Walcher, Wehrmeyer, Welge-Lüssen,
Wendt und Willenbockel.

